

ERGEBNISSE DER ^{201}Tl THALLIUM-SZINTIMETRIE DES
HERZENS BEI DER KORONAREN HERZKRANKHEIT

Margit Milt

1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549025_0071

Aus der Radiologischen Klinik und Poliklinik
der Universität München

(Direktor: Prof. Dr. J. Lüssner)

Ergebnisse der ²⁰¹Thallium - Szintimetrie des Herzens
bei der koronaren Herzkrankheit.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilian-Universität München.

vorgelegt von
Margit Milt
aus München
1981



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Berichterstatter :	Prof. Dr. U. Büll
Mitberichterstatter :	Prof. Dr. J. Lissner
Dekan :	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung :	5.5.1981

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. <u>DEFINITION</u> : koronare Herzkrankheit	1
2. <u>DIAGNOSTIK</u> der koronaren Herzkrankheit	1
2.1. <u>NICHT INVASIVE DIAGNOSTIK</u>	1
2.1.1.1. Risikofaktoren	1
2.1.1.2. Anamnese	1
2.1.1.3. Klinische Untersuchung	2
2.1.1.4. Laborwerte	2
2.1.2. EKG	2
2.1.2.1. Ruhe - EKG	2
2.1.2.2. Belastungs - EKG	3
2.2. <u>INVASIVE DIAGNOSTIK</u>	4
2.2.1. Koronarangiographie	4
2.2.2. Ventrikulographie	11
2.2.3. Partikelszintigraphie	13
2.2.4. Xenon - Messung	13
3. <u>ANATOMISCHE GRUNDLAGEN</u>	16
3.1. <u>KORONARSCHEMA</u>	16
3.2. <u>VENTRIKELWANDSCHEMA UND PROJEKTIONEN</u>	17
4. <u>AUFGABENSTELLUNG</u>	19

	Seite
5. <u>EIGENSCHAFTEN VON THALLIUM</u>	20
5.1. <u>PHYSIKALISCHE EIGENSCHAFTEN</u>	20
5.2. <u>BIOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN</u>	20
5.3. <u>STRAHLENBELASTUNG</u>	22
6. <u>THALLIUMS ZINTIMETRIE</u>	24
6.1. <u>METHODIK</u>	24
6.2. <u>DATENVERARBEITUNG</u>	24
6.3. <u>PATIENTENGUT</u>	26
7. <u>KORRELATIVE DATEN</u>	28
7.1. <u>HERZKATHETER</u>	28
7.1.1. Ventrikelwandasynergien	28
7.1.2. Koronargefäßstenosen	29
7.2. <u>KYMOGRAPHIE</u>	30
8. <u>UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE</u>	31
8.1. <u>ASYNERGIEN</u>	31
8.1.1. Vorderwand	31
8.1.2. Hinterwand	38
8.2. <u>STENOSEGRADE</u>	41
8.3. <u>LOKALISATION DER STENOSE</u>	53
8.4. <u>KOLLATERALENBILDUNG</u>	54

	Seite
9. <u>DISKUSSION</u>	55
9.1. <u>URSACHEN VERMINDERTER REGIONALER</u> <u>^{201}TI - SPEICHERUNG</u>	55
9.1.1. Verminderung der Koronarperfusion	56
9.1.2. Verringerung der ^{201}TI - Transportkapazität	57
9.1.3. Verringerung der regionalen Muskelmasse	58
9.2. <u>VERGLEICH MIT DEN ERGEBNISSEN</u> <u>ANDERER ARBEITSGRUPPEN</u>	59
10. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	62
11. <u>LITERATUR</u>	65

1. DEFINITION

Unter dem Begriff "koronare Herzkrankheit" versteht man eine ischämische Erkrankung des Myokards, verursacht durch Atherosklerose der Herzkranzgefäße.

Die klinischen Manifestationen einer koronaren Herzerkrankung sind die Angina pectoris und der Herzinfarkt. Doch kann die ischämische Myokardschädigung auch ohne charakteristische Symptome unter den Zeichen einer langsam progredienten Herzschwäche mit Rhythmusstörungen verlaufen.

Die Häufigkeit der koronaren Herzkrankheit hat besonders in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen. Nach der amtlichen Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland aus dem Jahre 1970 war etwa jeder fünfte Sterbefall auf ischämische Herzerkrankung und Herzinfarkt zurückzuführen (54).

2. DIAGNOSTIK DER KORONAREN HERZKRANKHEIT

2.1. NICHT INVASIVE DIAGNOSTIK

2.1.1.1. Risikofaktoren

Eine definierte Ursache für die koronare Herzkrankheit gibt es nach heutigem Wissen nicht. Es kommen zahlreiche Faktoren in Frage, die die Entstehung einer Koronarerkrankung begünstigen und die sich gegenseitig potenzieren. Wesentliche Risikofaktoren sind das Geschlecht, Zigarettenkonsum, Hyperlipidämie, Hypertonie und Diabetes mellitus.

Wenn gleichzeitig mehrere Risikofaktoren manifest werden, steigt sich das Risiko, an einer Koronarsklerose zu erkranken, um ein vielfaches gegenüber Personen ohne Risikofaktoren (8).

2.1.1.2. Anamnese

Der ischämische Herzanfall, also die Angina pectoris, ist durch die besondere Art, Lokalisation und Dauer des Schmerzes, sowie bestimmte auslösende Faktoren charakterisiert.

Die durchblutungsbedingten Herzbeschwerden werden zumeist als Druckgefühl retrosternal im unteren Drittel des Sternums angegeben. Die Schmerzen strahlen charakteristischerweise in die linke Schulter, den linken Oberarm, die Ulnarseite des linken Unterarms und in den 4. und 5. Finger links aus.

Der Schmerz hört gewöhnlich in Ruhe oder nach Einnahme von

Nitroglycerin innerhalb weniger Minuten auf.

Der Schmerz-anfall kann durch körperliche Aktivität, Kältereiz, seelische Belastung oder extracardiale Erkrankungen wie z.B. Hypertonus, Hyperthyreose, Anämie oder zusätzliche kardiale Erkrankungen wie z.B. Klappenfehler ausgelöst werden.

Weitere Formen der Angina pectoris sind die Angina nocturna, die Angina decubitus und die Angina syncope oder Prinzmetal-Angina. Wenn die Angina pectoris - Anfälle an Häufigkeit und Intensität zunehmen (Crescendo-Angina), ist dringend mit dem Auftreten eines Infarktes zu rechnen.

2.1.1.3. Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung ist im Frühstadium der koronaren Herzerkrankung oft wenig ergiebig.

Gelegentlich ist bei der Palpation eine Dyskinesie der Herzwand feststellbar.

Bei der Auskultation kann häufig ein Vorhoftönen oder ein 4. Herztönen hörbar sein (38).

Manchmal ist während eines pectanginösen Anfalls ein holosystolisches oder spätsystolisches Geräusch auskultierbar, das durch eine vorübergehende Klappeninsuffizienz bei Papillarmuskeldysfunktion bedingt ist (38).

Selten ist die Koronarstenose selbst durch ein spindelförmiges, hochfrequentes, mitteldiastolisches Geräusch mit punctum maximum über dem 4. Intercostalraum hörbar (38).

2.1.1.4. Laborwerte

Zur Abgrenzung eines ischämischen Herz-anfalls ohne Zellnekrose von einem Infarkt ist die Bestimmung einer Reihe von Enzymen im Serum hilfreich. Im Gegensatz zum Infarkt sind bei einem Angina pectoris-Anfall CK, SGPT, SGOT, LDH und HBDH nicht erhöht (38).

2.1.2. EKG

2.1.2.1. Ruhe-EKG

Die charakteristischen EKG-Veränderungen bei Koronarinsuffizienz sind eine terminal oder präterminal negative T-Zacke und eine horizontale oder descendierende ST-Streckensenkung. Gelegentlich ist auch eine negative U-Welle zu finden. Diese EKG-Abweichungen sind häufig in den Ableitungen I, II, aVL, vor allem aber in V₅ und V₆, also in den linkspräkordialen Ab-

leitungen nachweisbar. Bei rechtstypischer Herzachse sind mehr die Ableitungen II, III und aVF pathologisch verändert (61). Die T-Zacke wird normalerweise als abgeflacht angesehen, wenn sie 1/7 der Amplitude der vorangegangenen R-Zacke nicht erreicht. Außerdem kann die T-Zacke biphasisch bzw. präterminal negativ sein, oder auch terminal negativ, das heißt gleichschenkelig spitznegativ. Letztere Form wird auch als koronares T bezeichnet (61).

Die ST-Senkung kann ascendierend, muldenförmig, horizontal oder deszendierend verlaufen. Als sicher pathologisch ist eine ST-Senkung nur dann zu betrachten, wenn sie mehr als 0,1 mV beträgt und zusätzlich eine horizontale oder descendierende Form zeigt (61).

Wenn die Erregungsrückbildungsstörungen bei Koronarinsuffizienz stark ausgeprägt sind, treten oft Rhythmusstörungen, wie z.B. supraventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystolen oder Vorhofflimmern, und außerdem ein P sinistrotoriale auf (61).

Sind die oben beschriebenen EKG-Veränderungen ausgeprägt, wie es oft während eines Angina pectoris-Anfalles der Fall ist, so kann durch den Ruhe-EKG-Befund allein eine Koronarinsuffizienz mit großer Wahrscheinlichkeit vermutet werden. In der täglichen Praxis ist jedoch oft nur eine leichte Störung des Erregungsrückgangs festzustellen, manchmal findet sich im Ruhe-EKG nur eine uncharakteristische Abweichung. Schließlich kann das EKG, nicht nur bei einer geringgradigen umschriebenen Koronarstenose, sondern auch bei extensivem Befall aller drei Kranzgefäße völlig normal sein. Es wurde nachgewiesen, daß 26 % von Patienten mit angiographisch eindeutig nachgewiesener Koronarstenose ein normales EKG in Ruhe haben (38). Die Ruhedurchblutung ist in diesen Fällen also zunächst noch ausreichend, obwohl die Koronarreserve bereits eingeschränkt ist. Bei dem größten Teil dieser Patienten zeigen sich jedoch pathologische Veränderungen unter Belastung.

2.1.2.2. Belastungs - EKG (61)

Der Zweck des Belastungs-EKGs liegt also in der Erkennung einer solchen latenten Koronarinsuffizienz, die erst bei körperlicher Belastung zu einer Unterdurchblutung des Herzmuskels führt.

Meist wird eine Fahrradergometerbelastung durchgeführt. Ihre Aussagekraft ist im Vergleich zu anderen Methoden signifikant höher, da eine genaue Dosierung der zu leistenden Arbeit möglich ist. Die Registrierung soll vor der Belastung, bei jeder Stufe der Belastung und außerdem nach der Belastung erfolgen. Nicht selten treten die pathologischen EKG-Abweichungen nach

der Belastung deutlicher in Erscheinung oder treten überhaupt erst auf.

Grundsätzlich sind die EKG-Veränderungen die gleichen, die schon vorher beim Ruhe-EKG erwähnt wurden. Auf folgende Zeichen einer Koronarinsuffizienz sind zu achten:

1. Horizontale oder descendierende ST-Senkung mit negativen T-Zacken, negative U-Welle,
2. Rhythmusstörungen, wie AV-Block 1. und 2. Grades, gehäufte supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen,
3. Schenkelblock, vor allem Rechtsschenkelblock.

Ein normales Belastungs-EKG schließt jedoch eine stenosierende koronare Herzkrankheit nicht aus, da die Durchblutung durch gute Kollateralenbildung gewährleistet bleiben kann. Die Treffsicherheit des Belastungs-EKGs ist um so größer, je dichter man an die maximale Belastungsfähigkeit des Patienten herankommt, was mit Vorsicht und unter ärztlicher Kontrolle zu geschehen hat.

Ist eine latente Koronarinsuffizienz bei jüngeren Patienten im Belastungs-EKG nachweisbar, ist eine genaue Abklärung über Ausmaß und Lokalisation der Koronararterienstenosierungen anzustreben, um objektive Befunde zu erhalten.

2.2. INVASIVE DIAGNOSTIK

2.2.1. Koronarangiographie (64)

Daher ist die Kontrastmitteldarstellung der Koronararterien mittels Kathetertechniken in Verbindung mit der Ventrikulographie eine unentbehrliche Methode zur Diagnosesicherung, Schweregradbeurteilung und Verlaufskontrolle der koronaren Herzkrankheit geworden. Durch sie ist die Entscheidung möglich, ob durch einen operativen Eingriff eine grundsätzliche Besserung erzielt werden kann. Damit haben die diagnostischen Verfahren der Koronarangiographie und der Ventrikulographie entscheidend zur Entwicklung der Koronar- und Ventrikelchirurgie und damit zu einer wertvollen Erweiterung der Koronartherapie beigetragen (64).

Seit 1945 wurden verschiedene Methoden zur Kontrastmitteldarstellung der Koronarien entwickelt. Die heute weltweit angewandte selektive angiographische Darstellung der Koronararterien geht auf die Untersuchungen von Sones (1959) zurück. Sie gilt als das Verfahren der Wahl zur kontrastreichen und aussagefähigen Darstellung der Koronararterien. Sie umfaßt die selektive Sondierung der Koronararterien, die intrakoronare Kontrastmittelinjektion und die röntgenologische Darstellung (Kineangiographie) des Koronararteriensystems in verschiedenen Projektionen.

Es wird fast ausschließlich nach den Techniken von Sones und Judkins bzw. Bourassa verfahren.

Indikationen:

Vor der Anwendung invasiver diagnostischer Maßnahmen ist immer die Frage nach der Indikation, also nach dem Verhältnis von Risiko und Nutzen der Untersuchung zu stellen. Im Falle eines koronarangiographischen Eingriffs ist abzuwägen, ob für den Patienten eine etwaige anschließende operative Behandlung überhaupt in Frage kommt und ob eine erfolgreiche Operation die Prognose und die Lebenserwartung dieser koronaren Herzkrankheit verbessern und somit die Risiken der Untersuchung rechtfertigen kann. Die Indikation ist also nach sorgfältiger Prüfung aller Fakten individuell festzulegen. Eine allgemeingültige Altersgrenze für die Durchführung einer Koronarangiographie und Ventrikulographie kann nicht festgelegt werden. Jedoch wird man bei Patienten über 60 - 65 Jahre mit generalisierten arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, bei Patienten in schlechtem Allgemeinzustand und bei Patienten mit bestimmten Zweiterkrankungen so weit wie möglich konservativ behandeln und von invasiven diagnostischen Maßnahmen Abstand nehmen. Wenn jedoch Patienten mit Herzwandaneurysma, mit schwer zu beherrschenden Herzrhythmusstörungen, mit rezidivierenden Thromboembolien oder mit Herzinsuffizienz operativ beschwerdefrei zu machen oder zu bessern sind, ist auch bei älteren Koronarpatienten, deren Allgemeinzustand eine Operation erlaubt, eine präoperative Diagnostik durchaus angezeigt. Allerdings ist noch nicht gesichert, inwieweit koronarchirurgische Eingriffe die Infarkthäufigkeit senken und die Lebenserwartung verlängern können (23).

Im allgemeinen ist die Koronarangiographie und die Ventrikulographie indiziert bei Patienten, bei denen nach Anamnese, Symptomatik und anderen klinischen Befunden eine koronare Herzkrankheit vermutet wird und bei denen die Diagnose objektiv gesichert und die weitere Therapie - ob konservativ oder operativ - beurteilt werden soll. Nach einem abgelaufenen Infarkt sollte erst nach 3 - 6 Monaten eine Koronarangiographie vorgenommen werden, wobei bei diesen Patienten ein koronarchirurgisches Vorgehen ohnehin umstritten ist (64). Da insbesondere bei Infarktpatienten mit einer erhöhten Rate an Komplikationen zu rechnen ist, sollte die Koronarangiographie nur durchgeführt werden, wenn im Notfall herz- und thoraxchirurgische Interventionsmöglichkeiten zur Verfügung stehen.

Eine Koronarangiographie ist ferner indiziert:

bei Verdacht auf angeborenen und erworbenen Vitien, bei Rechtsherzhypertrophie und pulmonaler Hypertonie mit Angina pectoris, auch bei ungeklärten Herzrhythmusstörungen und patholo-

gischen EKG-Veränderungen, insbesondere bei jugendlichen Patienten, sowie bei ungeklärter Kardiomegalie und Kardiomyopathie lassen sich gelegentlich Koronararterienanomalien oder Stenosen nachweisen.

Die Koronarangiographie ist ferner geeignet, um den Verlauf einer koronaren Herzkrankheit zu beurteilen, um das Ausmaß von Kollateralenbildungen zu verfolgen und um postoperativ die Kontrolle von Bypass-Implantaten vorzunehmen (64).

Kontraindikationen:

Kontraindiziert ist eine Koronarangiographie bei hochgradiger Kontrastmittelüberempfindlichkeit, die allerdings selten ist, bei hämorrhagischer Diathese, bei überschießender Antikoagulantientherapie und bei frischem Myokardinfarkt (64).

Techniken:

Die Koronarangiographie wird heute fast ausschließlich nach den Techniken von Sones und Judkins bzw. Bourassa durchgeführt.

Nach der Sones-Technik (Sones 1962) wird der Eingriff in Lokalanästhesie von der rechten Arteria cubitalis vorgenommen. Nach Abschluß der Koronarangiographie oder auch davor wird derselbe Katheter zur Ventrikulographie verwendet. Nach Beendigung der Untersuchung ist eine sorgfältige Gefäßnaht notwendig (62).

Nach dem Judkins-Verfahren (Judkins 1967) erfolgt das Einführen des Katheters in Lokalanästhesie transfemoral mittels Seldinger-Technik: punktiert wird normalerweise in der Inguinalregion, 1-2 Querfinger unterhalb des Leistenbandes. Bei Punktion in Höhe des Leistenbandes wäre die Gefahr extraperitonealer Blutungen gegeben. Die Seldinger-Technik umfaßt im einzelnen die transcutane Punktion der Arteria femoralis, das Einbringen eines Führungsdrahtes durch die Punktionskanüle, das Zurückziehen der Punktionskanüle, das Einführen des Katheters über den Führungsdraht und die Entfernung des Führungsdrahtes. Bei diesem Verfahren kann der Katheter rasch eingeführt und eine Gefäßeröffnung und Gefäßnaht vermieden werden. Gefäßspasmen sind selten. Der Katheter wird nun nach sorgfältiger Durchspülung über den Aortenbogen bis zur Aortenwurzel unter fortlaufender Druckmessung vorgeschoben. Nach Ermittlung aortaler und linksventrikulärer Druckgrößen wird die jeweilige Koronararterie sondiert, gleichfalls unter fortlaufender Druckmessung. Für die Koronarangiographie der linken und rechten Koronararterie sowie für die Ventrikulographie werden drei verschiedene Katheter benötigt, die durch die Punktionstelle mittels Seldinger-Technik nach-

einander vorgeschoben werden. Das Einführen des Katheters in das Ostium der linken Koronararterie gelingt in der Regel innerhalb von 30-60 sec. Die Sondierung der rechten Koronararterie ist meist etwas schwieriger und dauert etwas länger. Es stehen Katheter mit unterschiedlicher Endkrümmung zur Verfügung, entsprechend den unterschiedlichen Aortendimensionen. Dann werden 5-10 ml eines Kontrastmittels rasch ca. 2-3 sec. manuell injiziert. Während der Injektion wird das dargestellte Koronargefäßsystem in verschiedenen RAO- und LAO-Projektionen cineangiographisch gefilmt. Nach Abschluß der Koronarangiographie oder auch davor wird eine Ventrikulographie durchgeführt. Die Blutstillung an der Punktionsstelle erfolgt nach Entfernung des Katheters durch Kompression (37).

Das Vorgehen nach der Bourassa-Technik (Bourassa 1969) entspricht weitgehend der Judkins-Technik, lediglich werden hier endständige, speziell angefertigte, strahlendichte und weiche Polyäthylenkatheter mit unterschiedlichen Endkrümmungen verwendet (9).

Vor der Koronarangiographie wird meist als Prämedikation Nitroglycerin und Atropin gegeben. Wenn es nach Nitroglycerin gelegentlich zu einem Blutdruckabfall kommt, muß in schweren Fällen manchmal eine Volumensubstitution vorgenommen werden. Eine laufende Medikation mit Beta-Rezeptoren-Blockern sollte vorher abgesetzt werden. Eine Digitalisierung braucht nicht unterbrochen zu werden.

Durch fortlaufende arterielle Druckmessung können Koronararterienobliterationen durch den Katheter verhindert werden. Durch mehrfaches Durchspülen der Katheter vor dem Einführen in die Koronarostien lassen sich Koronararterienembolien durch Luftblasen oder Gerinnsel vermeiden. Eine Heparinisierung der Patienten und der Spülflüssigkeit ist ratsam. Unmittelbar nach Beendigung der Kontrastmittelinjektion soll der Patient zu kräftigem, wiederholtem Husten aufgefordert werden, um das Herz für den Fall extremer Bradykardie durch Zwerchfellkontraktionen mechanisch zu stimulieren, sowie um einen raschen Ausstrom von Kontrastmittelresten aus dem Koronarsystem zu fördern. Bei der Kontrastmittelinjektion soll der Patient tief inspirieren, um Überlagerungen durch die Zwerchfellkuppe zu vermeiden. Bei Bradykardie, bei AV-Blockierungen und bei anamnestisch bekannter Bradyarrhythmie sollte für die Dauer der Untersuchung eine Schrittmachersonde implantiert werden (64). Bei der Passage des Kontrastmittels durch stenosierte Koronararterien wird eine vorübergehende Anoxie hervorgerufen, was auch im EKG als akute Ischämiereaktion zum Ausdruck kommt. Obwohl diese Anoxie zur Myokardischämie, zu Herzrhythmus-

störungen und sogar zu Myokardnekrosen führen kann, ist eine Sauerstoffinsufflation des Kontrastmittels wegen des minimalen O₂-Löslichkeitskoeffizienten und der Gefahr der Luftembolie nicht ratsam.

Bewertung:

Zur exakten Auswertung der Koronarangiographie und zur Schweregradbeurteilung benötigt man eine cineangiographische Anlage mit ausreichender Bildfrequenz und guter Reproduzierbarkeit. Eine Beurteilung der Gefäßlumina ist möglich ab einem Durchmesser von 200 µm.

Strukturveränderungen der intramyokardialen Arteriolen, die nur einen Durchmesser von 40-80 µm haben, werden nicht sichtbar. Da bei der koronaren Herzkrankheit die größeren Arterien betroffen sind, reicht die koronarangiographische Darstellung für die Beurteilung von Ausmaß, Lokalisation und Schweregrad der Gefäßveränderungen sowie für die chirurgische Operationsindikationsstellung aus. Größere Lumeneinengungen werden zumeist auf Anheb erkannt. Allerdings wurden bei pathologisch-anatomischen Vergleichsuntersuchungen falsch-negative Befunde in bis zu 25 % der Fälle nachgewiesen (7,29).

Die koronarangiographisch nachgewiesenen Gefäßlumeneinengungen werden in vier Stadien bzw. Schweregrade eingeteilt (64):

- I. Minimale Stenosierungen: Gefäßlumen auf weniger als 50 % eingeschränkt.
- II. Partielle Stenosierungen: Gefäßlumen um 50-75 % eingeengt, Kontinuität des Gefäßes jedoch noch gut sichtbar gewährleistet.
- III. Subtotale Stenosierungen: Gefäßlumen um über 75 % eingeschränkt, Kontinuität noch vorhanden, Gefäß jedoch in der Regel fadenförmig eingeengt.
- IV. Totale Stenosierungen: Vollständiger Unterbruch der Gefäßkontinuität mit fehlender distaler Füllung oder retrograder Perfusion über Anastomosen resp. antegrade Füllung über Kollateralen.

Außer dem Kaliber, also dem Grad der Lumeneinengung wird der Verlauf der Arterien (gestreckt, geschlängelt), die Versorgungstypen und das Ausmaß von Anastomosen und Kollateralen beurteilt. Das Ausmaß jeder einzelnen Stenosierung muß in allen Projektionsebenen vergleichend ausgemessen werden, die größte Einengung wird dann bewertet. Der Stenosegrad wird im Vergleich zu den unmittelbar benachbarten nicht - stenotischen Koronararterienabschnitten in Prozent angegeben. Poststenotische dilatierte Abschnitte sind nicht zum Vergleich heranzuziehen. Bewertungsschwierigkeiten treten auf, wenn die Stenose nicht fokal lokalisiert, sondern das gesamte Gefäß in seinem Verlauf

konzentrisch eingeengt ist, so daß es als enges Gefäß erscheint, das einer Normvariante entsprechen kann. Funktionelle Stenosen oder Gefäßspasmen lassen sich meist durch vorherige Gabe von Nitroglycerin aufweiten, wodurch sie sich von organischen Stenosen unterscheiden, die durch Nitrogabe eher deutlicher hervortreten, da sich nur die normalen Gefäßabschnitte, nicht aber die arteriosklerotisch veränderten aufweiten lassen. Auch eine inhomogene Kontrastmittelverteilung kann unter Umständen zur falschen Bewertung führen.

Der ramus descendens anterior (LAD) der linken Koronararterie ist bei der koronaren Herzkrankheit mit 83 % überwiegend betroffen. Die rechte Koronararterie (RCA) ist zu 73 % beteiligt und der ramus circumflexus (CIRC) der linken Kranzarterie zu 66 % (64). Die arteria coronaria dextra zeigt die höchste Zahl kompletter Verschlüsse. Ein kombinierter Befall von RCA und LAD kommt am häufigsten vor. Die Stenosierungen und Okklusionen sind meist im proximalen Drittel lokalisiert. In dem betroffenen Gebiet des Herzmuskels ist die regionale Koronardurchblutung immer verringert, die Koronarreserve des linken Ventrikels ist deutlich herabgesetzt (59, 65).

Poststenotisch ist oft eine deutliche Kollateralenentwicklung nachweisbar.

Die koronarangiographischen Befunde sind in folgender Weise mit den klinischen Befunden korreliert: bei Patienten mit typischer Angina pectoris besteht in 3 - 4 % der koronarangiographische Schweregrad I, in 5 % der Schweregrad II, in 26 - 30 % der Schweregrad III und in 50 - 55 % der Schweregrad IV. In 2 - 11 % ist das Koronarogramm unauffällig (7, 11, 43).

Komplikationen:

Die Komplikationsrate der Koronarangiographie und ihre Prognose wird wesentlich durch die Erfahrung und Geschicklichkeit und die Vorsichtsmaßnahmen des Untersuchers während und nach der Untersuchung bestimmt. So ist auch die Komplikationsrate in Herzkatheterabteilungen mit weniger als 100 Koronarangiographien pro Jahr etwa 6 - 10 - fach höher als in kardiologischen Zentren mit hoher Katheterfrequenz (64).

A. Herz und Koronararterien

Herzrhythmusstörungen (4 - 6 %)

(Kammertachykardie, Kammerflimmern, extreme Bradykardie, Asystolie, AV-Blockierung, temporäre Schenkelblockierung)

Myokardinfarkt (0,1 - 0,6 %)

Blutdruckabfall ($> 30 - 40$ mm Hg) (0,8 - 1,2 %)

Kardiogener Schock ($< 0,2$ %)

B. Periphere Arterien (art. brachialis, art. femoralis)

Arterienokklusion:

Judkins-Technik ($< 1\%$)

Sones-Technik (4 - 6 %)

Hämatom (0,07 - 1,6 %)

Pseudoaneurysma ($< 0,06\%$)

Thrombose (1,2 - 1,7 %)

Hirnembolie (0,1 - 0,2 %)

Periphere Embolie ($< 0,5\%$)

C. Weitere Komplikationen

Dissektion und Perforation von Arterien und Aorta

Hämatothorax

Kontrastmittelreaktion

Gefäßinfektion

intramyokardiale und intraperikardiale Kontrastmittel-
injektion

D. Begleitreaktionen

Sinusbradykardie

ischämische EKG-Veränderungen

Blutdrucksenkung

Übelkeit, gelegentlich Erbrechen

Tab. 1: Komplikationen der Koronarangiographie (64)

Die Gesamtmortalität der Koronarangiographie beträgt 0,45 % (1,44). Sie ist bei der Sones-Technik (0,13 %) geringer als bei der Judkins-Technik (0,78 %). Wahrscheinlich ist die erhöhte Mortalitätsrate bei der Judkins-Technik damit zu erklären, daß sich auf Grund ostiennaher Stenosen im Hauptstamm der linken Koronararterie bei Einführen des Katheters durch Koronararterienverschluß, durch Intimaeinrisse oder durch Ablösung arteriosklerotischer Plaques Myokardinfarkte mit letalem Ausgang ereignen können (64). Die schweren Komplikationen wie Myokardinfarkt, Hirnembolie oder Kammerflimmern machen ca. 2 % aus und sind bei der transfemorale Judkins-Technik mit 2,85 % häufiger als bei der Sones-Technik mit 1,4 % (1). Das Auftreten von Thrombosen und Arterienokklusionen überwiegt bei der Sones-Technik. Die Ausbildung von Pseudoaneurysmen kommt bei beiden Verfahren ungefähr gleich oft vor. Eine kontrastreiche Darstellung der Koronarien gelingt meist beim Verfahren nach Judkins besser, wohingegen Koronarspasmen bei dieser Methode häufiger auftreten. Die Trefferquote ist mit 92 - 98 % bei beiden Verfahren fast gleich hoch. Andererseits erfordert die Sondierung der Koronar-

arterien bei der Judkins-Technik nur 10 - 15 Min., während sie bei der Sones-Technik 20 - 30 Min. in Anspruch nimmt. Somit ist die Strahlenbelastung für den Patienten bei der Judkins-Technik nur halb so groß. Es ist also bisher keine eindeutige Aussage zu machen, welcher von beiden Methoden der Vorzug zu geben ist, Vor- und Nachteile sind bei beiden Verfahren festzustellen.

2.2.2. Ventrikulographie

Zusammen mit der Koronarangiographie, entweder davor oder im Anschluß daran, wird auch immer eine Ventrikulographie, d.h. eine Kontrastmitteldarstellung des linken Ventrikels vorgenommen. Die Indikationen und Kontraindikationen sind im wesentlichen die gleichen. Die Kontrastmitteldarstellung des linken Ventrikels erfolgt mittels maschineller Kontrastmittelinjektion (40 - 60 ml) in zwei oder mehreren Ebenen (RAO, LAO). Während der Injektion wird die intraventrikuläre Füllung cinephotographisch gefilmt. Die Ventrikulographie dient der Bewertung der Ventrikeldimensionen einschließlich der Bestimmung linksventrikulärer Volumengrößen, wie z.B. enddiastolisches und endsystolisches Volumen und Auswurffraktion, der Erfassung von Herzwandaneurysmen, Wanddyskinesien und paradoxen Pulsationen sowie die Feststellung von Mitralklappenregurgitationen. Um die Ventrikelkonturen optimal beurteilen zu können, ist eine ausreichende Kontrastmittelanfärbung in Endsystole und Enddiastole erforderlich. Die linksventrikulären Volumina können aus Durchmesser und Flächen berechnet werden (20,28). Das Schlagvolumen ergibt sich aus der Differenz von enddiastolischem und endsystolischem Volumen. Erschwert wird die Volumenanalyse durch ventrikuläre Extrasystolen, durch unscharfe Wandkonturen durch eine prominente Mitralklappe und durch vorspringende Papillarmuskeln (64).

Bei der koronaren Herzkrankheit sind Herzindex (auf 1 m² Körperoberfläche berechnetes Herzzeitvolumen), Schlagvolumen und Auswurffraktion (Quotient aus Schlagvolumen und enddiastolischem Volumen) schweregradabhängig herabgesetzt (66).

Die Auswurffraktion beträgt normalerweise 60 - 70 %, sie ist bei koronarer Herzkrankheit je nach Schweregrad auf ca. 50 % im Durchschnitt vermindert, bei Herzwandaneurysma sogar auf bis zu 30 %. Pulmonalarteriendruck und enddiastolischer Druck im linken Ventrikel sind bei höhergradiger koronarer Herzkrankheit erhöht. Die Dehnbarkeit des Ventrikelmyokards, die aus diastolischen Druck-Volumen-Beziehungen ermittelt wird, ist bei ischämischer Herzmuskelerkrankung signifikant und schwere-

gradabhängig vermindert. Unter körperlicher Belastung ist die Zunahme von Herzindex, Schlagvolumen und Auswurffraktion gegenüber der Norm abhängig vom Schweregrad reduziert, die hämodynamische und Kontraktilitätsreserve ist also eingeschränkt. Die Verminderung der myokardialen Leistungsfähigkeit bei ischämischer Myokarderkrankung ist außerdem oft verbunden mit gestörten Kontraktionsabläufen des linken Ventrikels, sogenannten Asynergien, die sich mit der Ventrikulographie gut beurteilen lassen. Die Art der Asynergien und die Größe der befallenen und nicht befallenen Muskelpartien können ermittelt werden, und prognostische sowie evtl. therapeutische Maßnahmen daraus abgeleitet werden.

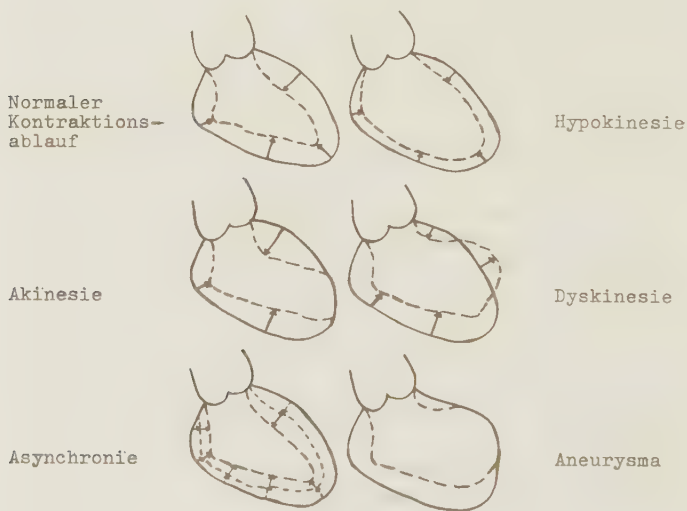


Abb. 1: Linksventrikulographisch erfaßte Asynergien des Kontraktionsablaufs (25)

Bei einem Herzwandaneurysma beispielsweise ist zu entscheiden, ob eine evtl. Resektion der Aussackung eine Verbesserung der Herzleistung herbeiführen kann.

Die Komplikationen der Ventrikulographie entsprechen denen bei der Koronarangiographie, da beide Untersuchungen im gleichen Arbeitsgang durchgeführt werden.

2.2.3. Partikelszintigraphie (30)

Eine weitere invasive Methode, die Durchblutungsverhältnisse des Myokards zu untersuchen, ist die Darstellung des Herzmuskels mittels der Partikelszintigraphie. Hierbei werden Isotopenbeladene Partikel direkt in das Koronararteriensystem injiziert. Verwendet werden 99 m - Technetium, $^{131}\text{ I}$ oder $^{113}\text{ m}$ - Indium markierte Makroaggregate (MAA = macroaggregated albumin). In Ruhedurchblutung werden nun $^{113}\text{ m}$ Indium-MAA in die Koronararterien injiziert. Danach spritzt man Kontrastmittel ein, was die Ruhedurchblutung um das 4 - 5 fache ansteigen läßt, also die Verhältnisse wie unter Belastung simuliert. Nach der Kontrastmittelinjektion in der Phase der größten Hyperämie wird $^{99}\text{ m}$ Tc-MAA rasch in die Koronararterien injiziert.

Sofort nach der Katheteruntersuchung wird eine Kamara-Szintigraphie durchgeführt. In verschiedenen Projektionen werden nun auf Polaroid-Film Szintigramme für beide Isotopen angefertigt und zur Analyse direkt auf ein Computersystem übertragen.

Insgesamt sind bei allen Patienten ohne koronare Herzkrankheit oder mit nur unbedeutenden Koronarstenosen kleiner 50 % die Mikrosphärenbilder in Ruhe und während Hyperämie normal. Patienten mit einer signifikanten Koronarstenose größer 50 % zeigen in den meisten Fällen Perfusionsanomalien, die teilweise jedoch nur während der Kontrastmittelinduzierten Hyperämie auftreten.

Im wesentlichen gelten für die Partikelszintigraphie qualitativ die gleichen Risiken wie für die einfache Herzkatheteruntersuchung. Es ergibt sich jedoch durch diese zusätzlichen Messungen, die die Untersuchungsdauer erheblich verlängern, eine noch höhere Rate an thromboembolischen Komplikationen.

2.2.4. Xenon-Messung (30)

Ein weiteres invasives Verfahren zur Beurteilung der Myokarddurchblutung ist die Messung der Perfusion mittels eines diffusiblen radioaktiven Tracers. Hierbei wird der Tracer in eine Koronararterie oder direkt in das Myokard injiziert. Das Verschwinden der Radioaktivität, d.h. der "Auswaschvorgang" wird extern von einem Strahlenmeßgerät, das über der Herzregion placiert wird, registriert.

Heute werden normalerweise als Tracer die radioaktiven Edelgase $^{85}\text{ Kr}$ und $^{133}\text{ Xe}$ verwendet. $^{133}\text{ Xe}$ ist gegenwärtig der Tracer der Wahl ($^{133}\text{ Xe}$: physikalische Halbwertszeit = 5,27 Tage, $\alpha = 80\text{ ke V}$, $\beta = 0,1\text{ Me V}$).

Der Blutfluß wird aus einer Kurve errechnet, die die Geschwindigkeit des Auswaschvorgangs des radioaktiven Edelgases aus dem Myokard ins Blut darstellt, wobei die Zählrate in logarithmischem Maßstab auf der Ordinate und die Zeit in linearem Maßstab auf der Abszisse aufgetragen wird.

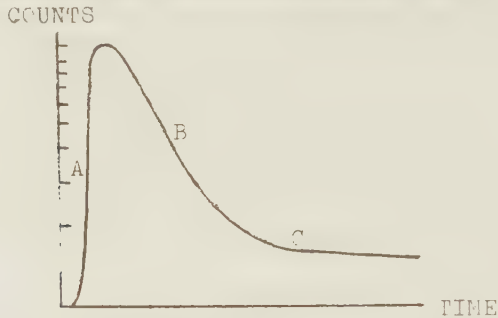


Abb. 2: Kurve nach intraarterieller Injektion von ^{133}Xe
Semilogarithmische Skala. Zählrate als Funktion
der Zeit (50).

A Ankunft des Tracers im Gefäßsystem

B Auswaschvorgang aus dem Myokard

C Auswaschvorgang aus dem epikardialen Fettgewebe

Der Blutfluß kann aus der Auswaschkurve mit Hilfe einer Gleichung berechnet werden, in die der Verteilungskoeffizient von Xenon im Herzmuskel und im Blut, die Geschwindigkeitskonstante, die aus Teil B (Abb. 2) der Auswaschkurve abgeleitet wird und das spezifische Gewicht des Myokards eingehen (Einheit: ml/min./100 g Myokardgewebe).

Die Daten, die sich aus der Blutflußkurve ergeben, können auch nach einem mathematischen Verfahren, das als Kompartiment-Analyse bezeichnet wird, ausgewertet werden.

Abb. 3 zeigt, wie eine Auswaschkurve mathematisch als die Summe mehrerer Geraden, die verschiedenen Kompartimenten entsprechen, erklärt werden kann, wobei jedes seine eigene Auswaschgeschwindigkeit hat..

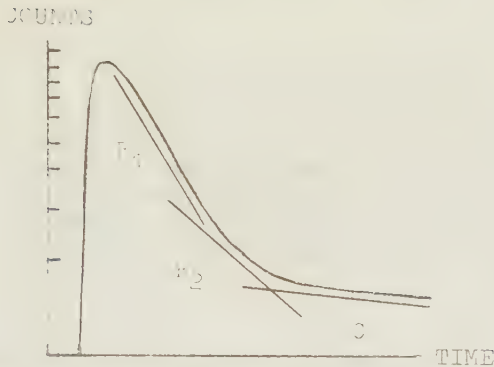


Abb. 3: Die verschiedenen Kompartimente, dargestellt als Tangenten zur Auswaschkurve (50).

Blutflußwerte, die bei Registrierung mit einer einzelnen Szintillationssonde über dem Präkordium oder mit der Szintillationskamara mit dem gesamten Herzen als region of interest gewonnen werden, werden als "totaler" oder "mittlerer" myokardialer Blutfluß bezeichnet.

Deutlich verbessert wurde die Aussagefähigkeit der Bestimmung des mittleren Blutflusses durch die Berechnung der mittleren Myokardflußraten vor und nach einer Isoproterenol-Infusion. Die meisten Patienten mit koronarer Herzkrankheit sind nicht imstande, auf den Isoproterenol-Stress mit einer angemessenen Steigerung des mittleren Blutflusses zu reagieren (50).

Da die Aussagekraft der Bestimmung des mittleren Blutflusses begrenzt ist, wurde versucht, den "regionalen Blutfluß" zu messen, was zunächst nur mittels direkter intramyokardialer Injektionen möglich war, die eine Thorakotomie erforderlich machten. Durch die Entwicklung der Szintillationskamara und der Datenverarbeitung gelang es jedoch, mit etwas unterschiedlichen Methoden die regionale Myokardperfusion zu messen, was deutliche Vorteile gegenüber der Messung nur des mittleren Blutflusses aufweist.

Doch auch diese Methode der Xenon-Messung ist mit den gleichen Risiken und Belastungen für den Patienten behaftet wie die oben beschriebenen Verfahren der Koronarangiographie, der Ventrikulographie und der Partikelszintigraphie, da sie gleichfalls nur mit invasiver Technik auszuführen ist.

3. ANATOMISCHE GRUNDLAGEN

Um die Aussagefähigkeit verschiedener neuentwickelter Untersuchungsmethoden beurteilen zu können, werden die Ergebnisse meist mit den topographisch-anatomischen Gegebenheiten verglichen, die mittels Koronarangiographie und Ventrikulographie bei demselben Patienten ermittelt wurden.

3.1. KORONARSCHEMA

Obwohl es streng anatomisch gesehen nur zwei Herzkranzgefäße gibt, unterscheidet man aus funktionellen Gesichtspunkten drei Gefäße: die rechte Koronararterie, den Ramus descendens anterior der linken Koronararterie und den Ramus circumflexus der linken Koronararterie. Die Aa. coronariae cordis dextra et sinistra entspringen in Höhe des freien Randes der Semilunarklappen aus dem Sinus aortae dexter et sinister. Die A. coronaria dextra (RCA) verläuft, zunächst vom rechten Herzohr überdeckt, im Sulcus coronarius um den rechten Herzrand und zieht auf der Facies diaphragmatica als Ramus interventricularis posterior (meist) in der hinteren Längsfurche spitzenerwärts. Die A. coronaria sinistra (LCA) teilt sich nach kurzem Verlauf in den Ramus interventricularis anterior (LAD), der in der vorderen Längsfurche zur Herzspitze zieht, und in den Ramus circumflexus (CIRC), der sich in oder neben dem Sulcus coronarius sinister um den linken Herzrand auf die Zwerchfellfläche des Herzens wendet. Ist der R.circumflexus schwach ausgebildet, so entsendet die rechte Kranzarterie einen Ast in die hintere Hälfte der linken Kranzfurche (Rechtsversorgungstyp), umgekehrt kann der R.circumflexus allein oder zusätzlich einen R. interventricularis posterior abgeben (Linksversorgungstyp) (63).

Die RCA und die CIRC versorgen im typischen Fall jeweils mit drei Arterienästen, Rr. atriales, Vorhofswand und- septum. Der R. cristae terminalis, der auch dem Sinusknoten Blut zuführt, kommt meist aus einem R.atrialis der RCA, kann aber auch ganz oder teilweise aus einem Vorhofsast der linken Kranzarterie hervorgehen. In das Kammerseptum und zum AV-System treten Äste aus der RCA und aus der LAD. Zwischen den Ästen der rechten und linken Kranzarterie bestehen zahlreiche Anastomosen. Da diese Gefäßverbindungen im allgemeinen nicht genügen, um einen ausreichenden Kollateralkreislauf zu gewährleisten, sind die Koronararterien funktionelle Endarterien (63).

Herzens steht schräg (etwa im Winkel von 40°) zu einer Sagittal- und Frontalebene.

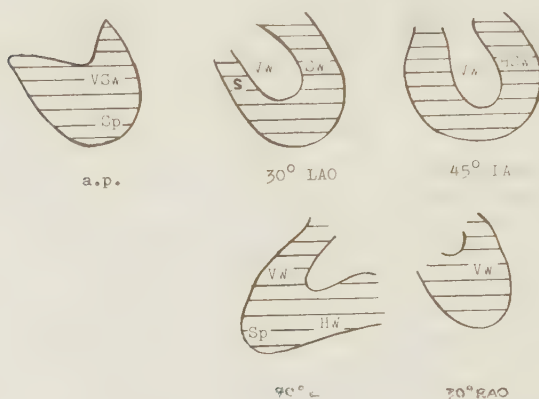


Abb. 5: Projektionsebenen

- VW = Vorderwand
- HW = Hinterwand
- SW = Seitenwand
- VSW = Vorderseitenwand
- HSW = Hinterseitenwand
- Sp = Spitze
- S = Septum

Die Ventrikulographie und die Koronarangiographie werden zumeist nur in zwei Ebenen aufgenommen, und zwar in 60° LAO (= left anterior oblique) und in 30° RAO (= right anterior oblique).

Die Thallium-Szintimetrie, die im folgenden behandelt wird, wird zumeist in 5 Projektionen durchgeführt, und zwar in a.p. (anterio-posterior), 30° LAO, 45° LAO, 90° L (links lateral) und 30° RAO (Abb. 5).

Die Vorderseitenwand (VSW) wird in der a.p.-Projektion, die Seitenwand (SW) in 30° LAO, das Septum (S) in 30° LAO, die Hinterseitenwand (HSW) in 45° LAO, die Hinterwand (HW) in 90° L und die Vorderwand (VW) in 30° RAO beurteilt, ferner werden die Werte für das Ventrikel-Lumen (= Vorderwand) in 30° LAO und 45° LAO und für die Herzspitze (Sp) in der a.p.- und der 90° L-Projektion gemessen.

4. A U F G A B E N S T E L L U N G

Da die invasiven Methoden zur Diagnostik der koronaren Herzkrankheit, gewisse Risiken in sich bergen und für manche Patienten nicht zumutbar oder kontraindiziert sind, und auch nicht beliebig oft zu wiederholen, also zur Verlaufskontrolle nicht immer geeignet sind, wird meist zunächst versucht, das Krankheitsbild mit nicht-invasiven Methoden abzuklären. Da jedoch die nicht-invasiven Untersuchungsmethoden in manchen Fällen nicht zu einer klaren Diagnose führen, die Trefferquote also nicht ausreichend hoch ist, ist man bemüht, die bekannten Verfahren auszubauen und nach weiteren Methoden zu suchen. Deshalb wurden seit einigen Jahren nicht-invasive Methoden zur bildlichen Darstellung von vitalem Myokardgewebe entwickelt.

1962 wurde erstmals über die Möglichkeit einer szintigraphischen Darstellung des Myokards als nicht-invasive Methode berichtet (18).

Es wurden Isotope von Rubidium, Caesium, Stickstoff, Kalium und Jod-markierte Fettsäuren als Mittel zur bildlichen Darstellung des Myokards erprobt. Ihre physikalischen und biologischen Eigenschaften setzten jedoch ihrer routinemäßigen klinischen Verwendung Grenzen. Als ideal ist ein Radioisotop zu betrachten, das eine Photonenstrahlung aussendet mit Energien, die leicht von einer Gamma-Kamera registriert werden können, eine physikalische Halbwertszeit hat, die für Transport und Lagerung günstig ist und eine geringe Strahlenbelastung und ein günstiges Verhältnis von Myokardspeicherung zur Speicherung im Hintergrund aufweist.

Die Arbeiten mit ^{43}K Kalium, (74) ^{81}Rb Rubidium (5) und ^{129}Cs Caesium (57) zeigten den klinischen Nutzen der szintigraphischen Darstellung des Myokards. Die physiologische Basis der Kaliumaufnahme des Myokards und einige Faktoren, die sich auf die Verteilung des intrazellulären Kations im Herzmuskel auswirken, wurden untersucht (74).

Der Hauptnachteil dieser Radionuklide ist jedoch, daß sie alle hochenergetische Photonenstrahlung entsenden, die eine Szintigraphie schwierig machen und die bei der Aufzeichnung mit der Gamma-Kamera spezielle Kollimatoren erfordern. Keines der erprobten Radioisotope hatte also optimale kernphysikalische Eigenschaften für die Szintigraphie (36).

5. EIGENSCHAFTEN VON THALLIUM

Später wurde dann gefunden, daß das Element Thallium in der einwertigen Form ähnliche biokinetische Eigenschaften besitzt wie die Elemente der Alkali-Gruppe (24, 2, 39) und daß das Isotop 201 Thallium günstige kernphysikalische Eigenschaften aufweist. Seitdem konzentrieren sich die Arbeiten auf die klinische Erprobung von 201 Thallium zur Myokardszintigraphie (24, 2, 39, 69, 72, 12, 13, 32, 33, 41, 42, 48, 53).

5.1. PHYSIKALISCHE EIGENSCHAFTEN

201 Thallium zerfällt durch Elektronen-Einfang mit einer Halbwertszeit von 73 Stunden in 201 Hg unter Aussendung von Gammaquanten der Energie 135 und 167 keV und der charakteristischen Hg-Röntgenstrahlung von 69 - 82 keV. Da die Intensität der charakteristischen Röntgenstrahlung etwa 10 mal höher ist als die der Gammaquanten, bevorzugt man für die klinische Anwendung den unteren Energiebereich.

201 Thallium entsteht durch Bestrahlung eines natürlichen Thallium-Targets mit Protonen der Energie 31 MeV im Zyklotron durch die Reaktion $^{203}\text{TI} (p, 3n) ^{201}\text{Pb}$. Das Produkt dieser Reaktion 201 Blei hat eine Halbwertszeit von 9,4 Stunden und ist mit 201 Thallium verwandt. Das Blei wird chemisch vom Thallium-Target getrennt, was nach Ablauf einiger Halbwertszeiten noch einmal wiederholt wird. 201 Thallium ist dann in trägerfreiem Zustand verfügbar. Isotopenverunreinigungen im Endprodukt sind 203 Blei, 200 Thallium und 202 Thallium, alle in sehr geringer Menge (39).

201 Thallium ist im Handel erhältlich. Die Halbwertszeit von 73 Stunden verringert die Probleme mit Transport und Verteilung und erlaubt eine Lagerungszeit von 3 - 4 Tagen.

5.2. BIOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN

Die biologischen Eigenschaften von 201 Thallium ähneln weitgehend denen von Kalium. Kalium ist das wichtigste intrazelluläre Kation und wird durch das an die Zellmembran gebundene $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ -System aktiv in die Myokardzellen transportiert. Da sich Thallium ähnlich wie Kalium verhält, kann die durch Natrium und Kalium aktivierte ATPase durch die Substitution von Thallium anstelle von Kalium aktiviert werden, dieser Vorgang scheint bei beiden Elementen in gleicher Weise abzulaufen (24). Die Clearance von Kalium aus dem Myokard läuft schneller ab als die von Thallium (70),

d.h., daß Thallium, wenn es sich einmal in der Zelle befindet, langsamer als Kalium aus der Zelle wieder abgegeben wird (24).

Die langsamere Ausscheidung von Thallium kann ein wichtiger Vorteil sein, wenn viele Projektionen angefertigt werden, was eine längere Szintigraphiezeit erfordert. Das Problem der Umverteilung dürfte bei Thallium ebenfalls geringer sein (36).

Das Myokard nimmt ^{201}Tl sehr schnell auf, wobei die Konzentration 10 Minuten nach der Injektion ihren höchsten Wert erreicht hat. Tierversuche haben gezeigt, daß 10 Minuten nach der Injektion fast 3,5 % der injizierten Radioaktivität vom Myokard aufgenommen wurde, was mehr ist als bei Kalium (36). Dieser Wert fällt etwa eine Stunde nach der Injektion bis zu zwei Drittel ab (70). Beim herzgesunden Patienten stellt sich ab 4 Min. nach der Injektion von Thallium ein Gleichgewicht über dem Herzen ein (15).

Die Konzentration von ^{201}Tl im Blut vermindert sich etwa gleich schnell wie die von ^{43}K . Nach der Injektion beträgt die Zeit, nach der sich nur noch die Hälfte des Thalliums im Blut befindet, weniger als 1 Minute (36). 10 Minuten nach der Injektion ist der Thallium-Gehalt im Blut bereits auf vernachlässigbar kleine Konzentrationen abgefallen (34, 70). Das Konzentrationsgefälle Myokard/gesamtes Blut ist auch 60 Min. nach der Injektion noch größer als 1 (70), so daß bei Berücksichtigung der anteilmäßigen Blutmenge in den Herzkammern die Blutradoaktivität keinen störenden Einfluß hat.

Entsprechend dem biologischen Verhalten von Kalium findet sich auch eine relativ hohe Thallium-Anreicherung in Leber, Gastrointestinaltrakt und Nieren (10, 70).

Auch in der Schilddrüse ist eine hohe Thallium-Speicherung erkennbar (15). Doch ist die relative Thallium-Aufnahme des Herzmuskels, verglichen mit der der Nachbarorgane wie Leber und Lunge, so hoch, daß die sich überlagernde Hintergrundaktivität kein ernstes Problem darstellt; das Konzentrationsverhältnis zwischen 10 und 25 Minuten p.i. ist für die Szintigraphie optimal (24, 10).

Das Fehlen einer szintigraphisch faßbaren Anreicherung von ^{201}Tl im rechten Ventrikel in Ruhe, im Unterschied zur Rechtsherzhypertrophie und zur rechtsventrikulären Radionuklid-speicherung unter körperlicher Belastung, ist durch die geringe Muskelmasse des rechten Herzens zu erklären. Dies gilt auch für die Vorhöfe (14).

Es hat sich gezeigt, daß die Thallium-Verteilung im Herzmuskel auch die Myokardperfusion wiedergibt. Der regionale Blutfluß, der durch intrakoronare Mikrosphäreninjektion bei Hunden bestimmbar ist, wurde mit der Thallium-Verteilung ver-

glichen, und zwar bei normalem Blutfluß, nach partiellem Arterienverschluß und bei reaktiver Hyperämie. Es ergab sich, daß die ^{201}Tl -Aufnahme des Myokards in Relation zum regionalen Blutfluß steht. Unter Hyperämiebedingungen war die ^{201}Tl -Aufnahme insgesamt zwar erhöht, quantitativ jedoch weniger als nach der Perfusionsvermehrung, die durch die Zunahme der Mikrosphärenkonzentration gemessen worden war, zu erwarten gewesen wäre (70). Es gibt in dieser Hinsicht einen wichtigen Unterschied zwischen dem Verhalten von Thallium und dem von Kalium: Die Kaliumkonzentration zeigte während reaktiver Hyperämie keine signifikante Zunahme (54).

Eine relative Verringerung der Extraktion von Thallium aus dem Blut wird nicht nur bei partiellem oder totalem Verschluß von Koronararterien, also bei verminderter Perfusion nachgewiesen (10, 70), sondern auch dann, wenn zu kurze Extraktionszeiten bei erhöhtem Koronarfluß, wie z.B. bei hoher Herzfrequenz oder bei Luxusperfusion, vorliegen (19, 73). Dies erklärt die relativ zu geringe Erhöhung der Tl -Aufnahme unter Hyperämiebedingungen (70).

Die Thallium-Aufnahme des Myokards ist außer vom regionalen Blutfluß auch von der Funktion des Myokards abhängig (17), d.h. von der Fähigkeit der Herzmuskelzellen, das Radionuklid aufzunehmen. Dieser Faktor wurde als die "Vitalität des Myokards" bezeichnet (21, 47).

Eine langdauernde Minderperfusion kann die Zerstörung von Herzmuskelzellen bewirken. Die Thallium-Aufnahme in die Zelle ist dann schon wegen der Zellschädigung nicht mehr in normalem Maß möglich. Es wird also bei der Thallium-Szintigraphie zusätzlich die Kapazität des Myokards für die aktive Aufnahme des kaliumähnlichen Thalliums miteerfaßt (67).

Thallium ist zwar eine toxische Substanz, doch ist die Dosis, die für die Szintigraphie verwendet wird, um einen Faktor der Größenordnung 10^5 unter der toxischen Thallium-Dosis (40), so daß sich die Diskussion über die toxische Wirkung von Thallium im Rahmen der Myokardszintigraphie erübrigt.

5.3.

STRAHLENBELASTUNG

^{201}Tl Thallium verursacht eine geringere Strahlenbelastung verglichen mit ^{81}Rb Rubidium, ^{129}Cs Caesium und ^{43}K Kalium. Die Ganzkörperstrahlenbelastung bei Verwendung von ^{43}K Kalium wurde mit 0,6 rd / mCi berechnet, die Ganzkörperstrahlenbelastung für ^{201}Tl beträgt 0,07 (10, 71) bis 0,24 rd / mCi (12). Die Strahlenbelastung erreicht bei 1 mCi ^{201}Tl für das Herz 0,32 rd, für die Nieren 0,52 rd und für die Gonaden (Testes) 0,25 rd (10) oder nach anderen Untersuchungen 0,17 rd / mCi

für das Herz und 0,30 rd / mCi für die Testes (22). Diese Werte sind vergleichbar mit Werten, die bei anderen routinemäßig durchgeführten Radioisotopenuntersuchungen erreicht werden.

6. THALLIUMSZINTIMETRIE

Bei den bisher üblichen Verfahren der ^{201}Ti -Myokardszintigraphie beschränkt sich die Bewertung der erstellten Szintigramme oder Szintiphotos auf die überwiegend subjektive visuelle Beurteilung der Anreicherung dieses Nuklids im Myokard; Aussagen über die quantitative Radionuklid-speicherung bei Normalfunktion und myokardialen Funktionsstörungen sind also nicht oder nur begrenzt möglich (13, 14).

Die Methode der $^{201}\text{Thallium}$ -Szintimetrie erlaubt jedoch die objektive, quantifizierende Erfassung der ^{201}Ti -Speicherung in den Myokardregionen des linken Ventrikels (12, 13, 14) und ist für eine zuverlässige Abgrenzung minderperfundierter und funktionseingeschränkter Myokardbezirke bei der koronaren Herzkrankheit geeignet. Die $^{201}\text{Thallium}$ -Szintimetrie des Myokards ist also ein quantifizierendes Verfahren, das zur Feststellung der regionalen relativen Perfusionsverhältnisse im Myokard geeignet ist, wobei zusätzlich die Kapazität des Myokards für die aktive Aufnahme des kaliumähnlichen Thalliums miterfaßt wird.

6.1. METHODIK (12, 13, 14)

1,5 mCi ^{201}Ti (Fa. Duphar, Petten, Niederlande) werden intravenös am liegenden Patienten injiziert. Ab 10 Min. p.i. werden Anreicherung und Verteilung im Herzmuskel und seiner Umgebung unter Verwendung einer Großfeld-Gammakamera (Fa. Ohio-Nuclear, ON 110) mit einem low-energy-Parallellochkollimator (unter Verwendung der charakteristischen Hg-Röntgenstrahlung von 69 - 80 keV) und elektronischer Vergrößerungseinrichtung aufgenommen. Die Aufnahmezeit beträgt 6 Min. in a.p. - Projektion, 30° LAO, 45° LAO und 90° L, und 7 Min. in 30° RAO-Projektion. Die Darstellung erfolgt in dieser Reihenfolge. Die Aufnahmen sind 46 Min. nach der Injektion beendet.

6.2. DATENVERARBEITUNG (12, 13, 14)

Die Daten werden auf ein Datensystem (Cine 200, Fa. Deutsche Inter-technique, Mainz) mit Plattenspeicher, 32 K Computer (Matrix 64 x 64) und Isoaktivitätsbereich-Drucker überspielt. Vor der Auswertung erfolgt eine Homogenitätskorrektur ("Normalisation" unter Verwendung eines Korrekturbildes von $^{99\text{m}}\text{Tc}$) und die Festlegung einer von der Herzgröße abhängigen "Region of interest", die das Myokard des linken Ventrikels und das Septum interventriculare umfaßt.

Unter Verwendung eines erstellten Computer-Programmes werden für jede Projektion die in der Herzregion enthaltenen Speicherplätze zu je vier zusammengefaßt und daraus Ort und Größe der maximalen ^{201}TI -Anreicherung festgelegt. Sämtliche weiteren Speicherinhalte (jeweils vier Kanäle) innerhalb der Herzregion werden dann als Prozentsatz der maximalen Myokardspeicherung (= 100 %) ausgedruckt (Szintimetrie). Anschließend erfolgt eine Neun-Punkte-Glättung und die Ausgabe der ^{201}TI -Verteilung im Gesichtsfeld der Gammakamera unter Mitdarstellung der Grenzen der "Region of interest" im Maßstab 1:1 als Isoimpulsraten-Szintigramm (Matrix 128×128).

Zur Erfassung von Verteilung und relativer ^{201}TI -Aufnahme im Myokard des linken Ventrikels werden in den entsprechenden Projektionen (siehe Abb. 5, S. 18) die Minima und die Maxima in der jeweils randständigen und "senkrecht" zur Kollimatorebene befindlichen

Vorderseitenwand (VSW, a.p.-Projektion),

Seitenwand (SW, 30° LAO),

Septum (S, 30° LAO),

Hinterseitenwand (HSW, 45° LAO),

Hinterwand (HW, 90° L) und

Vorderwand (VW, 90° L , 30° RAO) bestimmt.

Ferner werden auch die relativierten Speicherungswerte für die "kollimatorparallele" Vorderwandregion vor dem Ventrikellumen

Vorderwand (30° LAO),

Vorderseitenwand (45° LAO)

und für die Herzspitze (Sp, a.p., 90° L) gemessen.

Die Auflösung beim Zahlenausdruck beträgt bis zu 64 mm^2 pro Zahl, beim Isoimpulsraten-Szintigramm bis zu 4 mm^2 pro Symbol. Anhand der 1:1 - Darstellung ist es möglich, eine anatomische Zuordnung des Zahlenausdrucks (Szintimetrie) zu den Regionen des Szintigrammes und zum Koronarangiogramm durchzuführen.

Das dargestellte Verfahren der ^{201}TI -Szintimetrie wird ohne die Verwendung EKG-getriggter Aufnahmen von der Herzbewegung beeinflusst. Die Anwendung eines EKG-Triggers zur Erstellung von ^{201}TI -Szintigrammen in Diastole und Systole erweist sich wegen der niedrigen Impulsausbeute pro Aufnahme (Aufnahmedauer 15 Min.) als nicht sinnvoll. Deshalb besteht trotz der Möglichkeit der Darstellung des Herzens im Maßstab 1:1 noch keine Eindeutigkeit bezüglich der Ausdehnung der minderperfundierten Gebiete, bei akinetischen Regionen fällt dieser Fehler weniger ins Gewicht.

Anfangs wurde bei der Datenverarbeitung noch eine zweite "Region of interest" (36 Speicherplätze) über dem Mediastinal-

gebiet plaziert. Die Inhalte sämtlicher Speicherplätze innerhalb der Herzregion wurden zusätzlich als Prozentsatz der Mediastinalspeicherung (= 100 %) ausgedruckt (12, 13). Diese Methode bringt jedoch keine weiteren Informationen und wurde deshalb wieder verlassen genau wie das Verfahren der Untergrundsubtraktion.

Es werden den Ergebnissen also zugrundegelegt die in jeder Projektion feststellbaren minimalen ^{201}Ti -Anreicherungen in der entsprechenden Region des linken Ventrikels als Prozentsatz des jeweiligen Speicherungsmaximums (- 100 %) im Myokard. Dies ist deshalb möglich, weil sich die mittlere maximale ^{201}Ti -Speicherung im Myokard beim Normalkollektiv von den Mittelwerten im Kollektiv der koronar Herzkranken nicht unterscheidet. Dies bedeutet, daß die bei dieser Krankheit in den verschiedenen Regionen des Myokards (je Projektion) faßbaren ^{201}Ti -Speicherungsmaxima als krankheitsunabhängiger Bezugswert Gültigkeit haben.

Der Stellenwert des Verfahrens der ^{201}Ti -Szintimetrie des Myokards war nun unter Berücksichtigung erstellter Normalwerte sowie anhand des direkten Vergleichs mit weiteren klinischen Untersuchungstechniken wie Elektrokardiographie, Kymographie, Koronarangiographie und Ventrikulographie an einer größeren Zahl koronar herzkranker Patienten zu ermitteln.

6.3. PATIENTENGUT

Es wurde ein Patientenkollektiv von 118 Patienten untersucht. Davon waren 13 Patienten altersgemäß herzgesund, und 105 Patienten hatten eine koronare Herzkrankheit. Aus letzterem Kollektiv zeigten 14 Patienten eine Hypokinesie der Vorderwand, 18 Patienten eine Dys- bzw. Akinesie dieser Myokardregion und 17 Patienten ein Vorderwandaneurysma. Bei den 49 Asynergien der Herzvorderwand lag immer auch eine LAD-Stenose vor. Bei 56 der 105 koronarkranken Patienten zeigte sich eine normale Herzwandbewegung der Vorderwand, wobei bei 47 dieser Patienten eine LAD-Stenose nachgewiesen war, bei den restlichen 9 Patienten war die LAD normal.

Hinsichtlich der Hinterwandbewegung wurden 112 Patienten untersucht. 15 Patienten waren nicht koronar herzkrank und zeigten eine normale Herzwandbewegung. 97 Patienten hatten eine koronare Herzkrankheit. Bei 7 war eine Hypokinesie der Hinterwand bzw. Hinterseitenwand nachweisbar, 16 hatten eine Dys-bzw. Akinesie und 5 Patienten hatten ein Hinterwandaneurysma. Bei den 69 koronarkranken Patienten mit Normokinesie der Hinterwand wurde bei 63 eine RCA- und / oder CIRC-Stenose nachgewiesen. Bei den restlichen 6 Patienten lag eine

normale RCA und CIRC vor. Die 28 Asynergien waren immer auch mit einer Stenose von RCA und / oder CIRC verbunden.

7. KORRELATIVE DATEN

Die aus der Thallium-Szintimetrie gewonnenen Werte wurden nun korrelativen Daten gegenübergestellt. Bei dem größten Teil, nämlich bei 108 der 118 Patienten, deren Vorderwand untersucht wurde, wurde auch eine Herzkatheteruntersuchung vorgenommen. Dasselbe gilt für 110 der 112 Patienten, deren Hinterwand beurteilt wurde.

7.1. HERZKATHETER

7.1.1. Ventrikelwandasynergien

Durch Ventrikulographie, wie sie oben beschrieben wurde, wurden regionale Asynergien der Ventrikelwand diagnostiziert. Man unterscheidet regional:

1. Normokinesie,
2. Hypokinesie,
3. Dys-bzw. Akinesie,
4. Aneurysma.

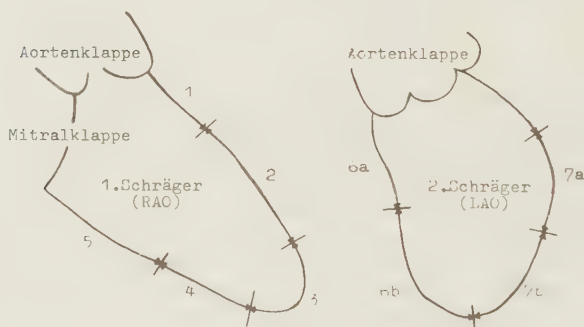


Abb. 6: Segmenteinteilung des linken Ventrikels im Ventrikulogramm

- | | |
|------------------|---------------------------------------|
| 1. Anterobasal | 6a. Septum Basalbereich |
| 2. Anterolateral | 6b. Septum Apikalbereich |
| 3. Apikal | 7a. Posterolateralwand, Basalbereich |
| 4. Diaphragmal | 7b. Posterolateralwand, Apikalbereich |
| 5. Posterobasal | |

Eine Asynergie in den Bereichen 1 und 2 wird zu den Vorderwandasynergien, in den Bereichen 4 und 5 zu den Hinterwandasynergien gerechnet.

Diese Befunde wurden mit den Thalliumminima in denselben Myokardregionen verglichen.

7.1.2. Koronargefäßstenosen

Ferner wurde durch Koronarangiographie -durchgeführt in der Technik nach Judkins- Ausmaß und Lokalisation von Koronarstenosen sowie Ausbildung von Kollateralen und interkoronaren Anastomosen bestimmt und mit den Thalliumwerten in Korrelation gesetzt. Die Skala der Stenosierungsgrade reicht von 0 - 100 %, wobei leichte Wandunregelmäßigkeiten oder leichte Kaliberschwan- kungen mit 10 %, mäßiggradige mit 20 % und deutliche Wandunregelmäßigkeiten mit 30 % angegeben werden, 40 - 70 % bezeichnen mittelgradige Stenosen, 80 - 100 % hochgradige Stenosen, wobei subtotale Stenosierungen mit 90 %, totale Gefäßverschlüsse mit 100 % angegeben werden.

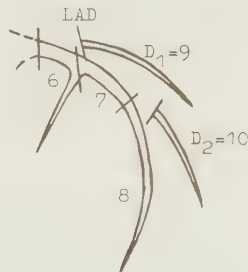


Abb. 7: Ramus interventricularis anterior
= Ramus descendens anterior = LAD

Der Hauptstamm der LAD kann in ein oberes (Abschnitt 6), mittleres (Abschnitt 7) und unteres (Abschnitt 8) Drittel eingeteilt werden, außerdem gehen vom LAD-Hauptstamm zwei Nebenäste, die beiden Diagonaläste (Abschnitt 9 und 10) ab (Abb.7).

7.2. KYMÓGRAPHIE

Bei den restlichen 10 auf Vorderwandasynergie untersuchten Patienten und bei den 2 auf Hinterwandasynergie untersuchten Patienten, bei denen keine Herzkatheteruntersuchung vorgenommen wurde, wurde eine Flächen-bzw. Radar-Kymographie durchgeführt und damit Herzwandasynergien nachgewiesen. Eine Aussage über den Zustand der Koronargefäße war in diesen Fällen nicht möglich.

8. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

8.1. ASYNERGIEN

8.1.1. Vorderwand

Die Patienten konnten in 6 Gruppen eingeteilt werden:

Gruppe 1 = Normalkollektiv: Das Normalkollektiv setzte sich aus Patienten zusammen, die unklare Herzbeschwerden angegeben hatten, welche mit den nicht-invasiven Methoden nicht abgeklärt werden konnten. Deshalb war die Durchführung einer Herzkatheteruntersuchung indiziert. Hierbei ergaben sich jedoch weder bei der Ventrikulographie noch bei der Koronarangiographie pathologische Befunde. Die Thallium-Werte dieser Patientengruppe konnten somit als Normalwerte angesehen werden.

Gruppe 2: Normokinesie mit angiographisch nachgewiesener koronarer Herzkrankheit jedoch ohne Stenosierungen der LAD (bzw. für die Hinterwand ohne CIRC- und / oder RCA-Stenose),

Gruppe 3: Normokinesie mit LAD-Stenose,

Gruppe 4: Hypokinesie,

Gruppe 5: Dys-bzw. Akinesie,

Gruppe 6: Aneurysma

90 ° L-Projektion

In der 90 ° L-Projektion (Abb. 8), in der sich die Vorderwand senkrecht zur Kollimatorebene befindet, errechnete sich aus 13 Patienten ein Normalwert (Gruppe 1) von 79,2 % Thalliumspeicherung. Die Standardabweichung betrug $s = \pm 4,7$. Somit lag die untere 2 s-Grenze bei 69,8 %.

Zu Normokinesien mit koronarer Herzkrankheit ohne LAD-Stenose (Gruppe 2: $79,1 \% \pm 6,1$ aus $n = 9$) und zu Normokinesien mit LAD-Veränderungen (Gruppe 3: $76,4 \% \pm 6,0$ aus $n = 47$) ergab sich nach Signifikanzberechnungen mit dem t-Test nach Student (ungepaarte Daten) keine signifikante Abnahme der TI-Speicherwerte im Vergleich zum Normalwert.

Hypokinetische Herzwandbezirke (Gruppe 4) in Verbindung mit einer verschlossenen oder stenosierte LAD nahmen ^{201}Tl deutlich vermindert auf ($67,0 \% \pm 9,9$ für $n = 14$). Es ergab sich eine hohe Signifikanz von $p < 0,0005$ gegenüber normokinetischen Bezirken mit erwiesener LAD-Stenose. Die vermindert speichernde Region stimmte in allen Fällen mit dem Bereich der Hypokinesie, wie er bei der Ventrikulographie diagnostiziert wurde, überein.

Eine weitere Abnahme der ^{201}Tl -Speicherung zeigte sich bei dys-bzw. akinetischen Bezirken der Herzvorderwand (Gruppe 5: $62,8\% \pm 7,6$ für $n = 18$). Jedoch war diese Verminderung gegenüber der Speicherung hypokinetischer Bereiche nicht signifikant ($p < 0,10$), gegenüber dem Normalwert jedoch deutlich signifikant ($p < 0,0005$). Auch in diesen Fällen stimmte die vermindert speichernde Region mit dem Bereich der Dys-bzw. Akinesie überein.

Die niedrigsten TI-Speicherungswerte im Defektareal zeigten sich bei aneurysmatischen Herzwandbezirken (Gruppe 6: $52,9\% \pm 9,2$ für $n = 17$). Die Signifikanz gegenüber Dys-bzw. Akinesien lag bei $p < 0,0025$. Auch hier lagen die TI-Minima an der Stelle, an der auch das Aneurysma nachgewiesen wurde.

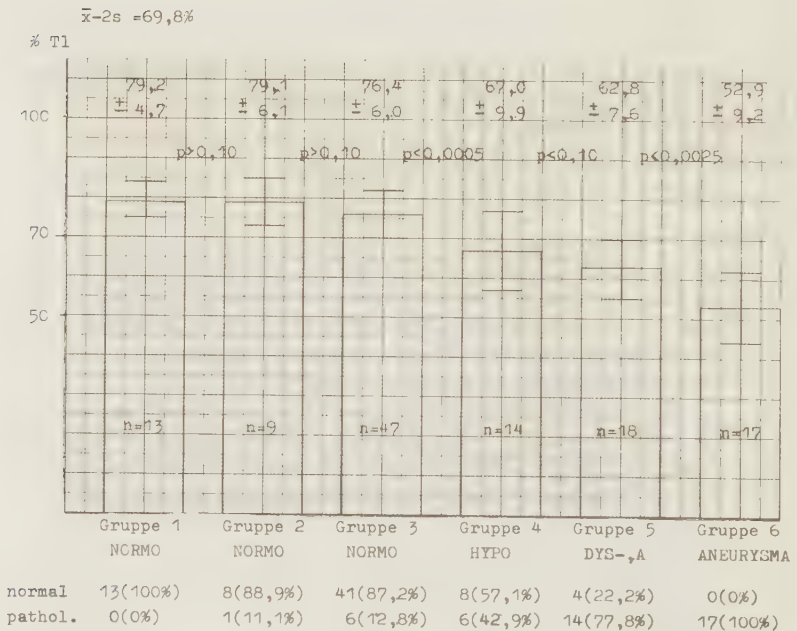


Abb. 8: Mittelwerte mit Standardabweichungen der Vorderwand-
asynnergien in 90° L-Projektion ($n = 118$)

Bei der Gruppe 2 (Normokinesie mit KHK, aber ohne LAD-Stenose) waren 8 Werte (88,9 % der Fälle) im Normbereich, 1 Wert (11,1 % der Fälle) lag unterhalb der Normgrenze.

Gruppe 3 (Normokinesie mit LAD-Stenose) umfaßte 41 in der Norm liegende TI-Speicherwerte (87,2 % der Fälle) und 6 pathologische Werte (12,8 % der Fälle).

Bei den Hypokinesien (Gruppe 4) lagen nur noch 8 Thallium-Minima (57,1 % der Fälle) im Normalbereich, während 6 Werte (42,9 % der Fälle) als pathologisch zu bezeichnen waren.

Dys-bzw. akinetische Vorderwandbezirke (Gruppe 5) zeigten bereits in 14 Fällen (77,8 % der Fälle) pathologische Werte und in nur 4 Fällen (22,2 % der Fälle) Werte, die im Normalbereich lagen.

Bei den Aneurysmen (Gruppe 6) schließlich waren alle 17²⁰¹ TI-Speicherwerte im pathologischen Bereich anzutreffen.

45 ° LAO-Projektion

In der 45 ° LAO-Projektion (Abb. 9), bei der sich die Vorderwand parallel zur Kollimatorebene befindet und sich auf das Herzlumen projiziert, waren die Thallium-Speicherwerte niedriger als bei den Projektionen, bei denen die Vorderwand senkrecht zur Kollimatorebene steht. Die Zahl der in dieser Projektion untersuchten Patienten betrug 104.

Der Normalwert lag bei 67,0 % mit der Standardabweichung 4,7, ermittelt aus einer Anzahl von 11 Patienten. Der untere Grenzwert der 2 s-Streubreite betrug 57,6 %.

Zu den TI-Aufnahmewerten bei Normokinesie mit KHK, aber ohne LAD-Stenose ($n = 6: 64,5 \% \pm 5,0$) und bei Normokinesie mit LAD-Stenose ($n = 43: 66,5 \% \pm 6,8$) ergab sich auch in dieser Projektion kein signifikanter Unterschied.

Deutlich signifikant geringer ($p < 0,0005$) war jedoch die TI-Speicherung bei hypokinetischen Vorderwandbezirken ($n = 11: 57,1 \% \pm 8,1$).

Eine weitere Verminderung der TI-Aufnahme war bei dys- bzw. akinetischen Regionen feststellbar ($n = 16: 51,5 \% \pm 9,7$), jedoch war diese Abnahme nicht signifikant ($p < 0,10$) gegenüber hypokinetischen Bezirken.

Die aneurysmatischen Herzwandbezirke waren auch hier als Zonen stärksten²⁰¹ TI-Defizits gekennzeichnet ($n = 17: 45,8 \% \pm 8,0$). Die Signifikanz gegenüber Dys-bzw. Akinesien betrug $p < 0,05$.

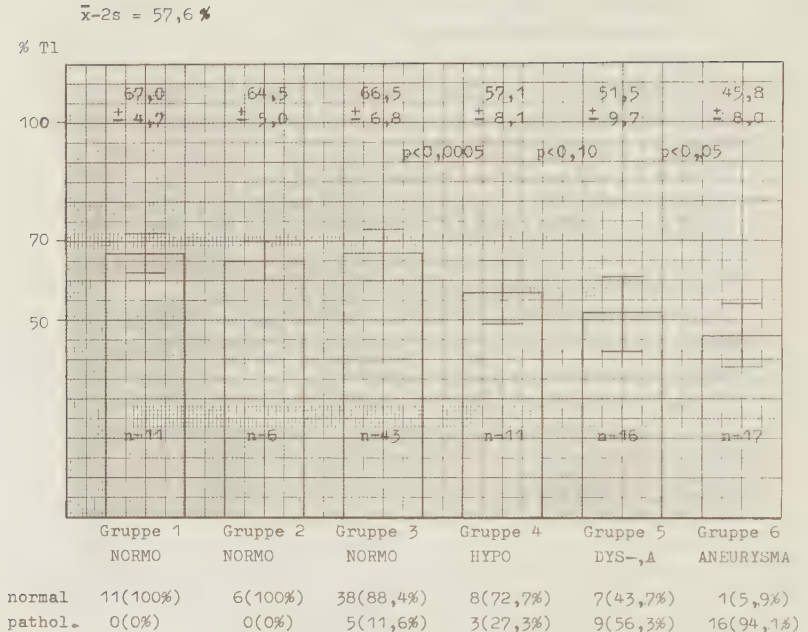


Abb. 9: Mittelwerte mit Standardabweichungen der Vorderwandasynergien in 45 ° LAO - Projektion (n = 104)

Bei der Gruppe 2 (Normokinesie mit KHK, ohne LAD-Stenose) war kein pathologischer T1-Speicherwert (0 % der Fälle) unter 57,6 % T1 zu finden.

In der Gruppe 3 (Normokinesie mit LAD-Stenose) lagen 38 Werte (88,4 % der Fälle) im Normbereich und 5 Werte (11,6 % der Fälle) waren pathologisch vermindert.

Hypokinetische Bezirke nahmen ²⁰¹Tl in 8 Fällen (72,7 % der Fälle) noch normal und in 3 Fällen (27,3 % der Fälle) pathologisch vermindert auf.

Bei den Dys- bzw. Akinesien fanden sich in 9 Fällen (56,3 % der Fälle) pathologische Werte und in 7 Fällen (43,7 % der Fälle) Werte im Normalbereich.

Bei den aneurysmatischen Herzwandregionen schließlich zeigten sich 16 pathologisch erniedrigte Werte (94,1 % der Fälle).

Nur 1 Wert lag noch im Normalbereich (5,9 % der Fälle).

30 ° LAO-Projektion

In der 30 ° LAO-Projektion (Abb. 10) wurden 70 Patienten untersucht. Der Normalwert betrug $66,0 \% \pm 3,8$ bei der Normalgruppe von 8 Patienten. Die untere 2 s-Grenze lag bei $58,4 \%$. Bei Gruppe 2 ergab sich ein Mittelwert von $65,4 \% \pm 3,5$ ($n = 4$), Gruppe 3 hatte einen Wert von $66,1 \% \pm 6,4$ ($n = 27$). Bei Gruppe 4 (Hypokinesie) sank der mittlere TI-Speicherwert auf $58,6 \% \pm 8,4$ ($n = 8$) mit einer Signifikanz von $p < 0,01$ gegenüber Gruppe 3. Dys- bzw. akinetische Bezirke speicherten im Mittel $54,5 \% \pm 9,9$ ($n = 9$). Eine Signifikanz gegenüber Hypokinesien ergab sich auch hier nicht ($p > 0,10$), jedoch war eine Signifikanz von $p < 0,0005$ gegenüber Gruppe 3 nachweisbar. Auch in dieser Projektion erwiesen sich aneurysmatische Herzwandregionen als die mit den niedrigsten Werten: $47,1 \% \pm 9,2$ ($n = 14$). Die Signifikanz gegenüber Dys- und Akinesien betrug $p < 0,05$.

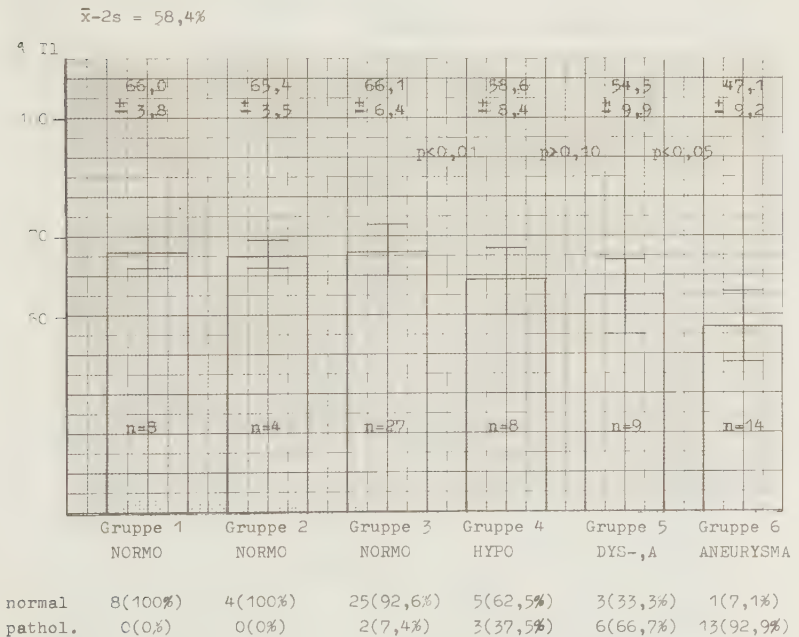


Abb. 10: Mittelwerte mit Standardabweichungen der Vorderwandasynergien in 30 ° LAO - Projektion ($n = 70$)

Das Verhältnis von noch normal speichernden Vorderwandbezirken zu pathologisch verminderter Speicherung war ähnlich wie in den anderen Projektionen. Bei Gruppe 2 war kein pathologischer Wert zu finden, bei Gruppe 3 waren 25 normale Werte (92,6 % der Fälle) und 2 Werte (7,4 % der Fälle) unter 58,4 % feststellbar. Gruppe 4 zeigte 5 normale (62,5 % der Fälle) und 3 pathologisch verminderte Werte (37,5 % der Fälle). Bei Gruppe 5 waren 6 pathologisch (66,7 % der Fälle) und 3 normal (33,3 % der Fälle). In Gruppe 6 war das Verhältnis pathologisch zu normal wie 13:1 (92,9 %: 7,1 % der Fälle).

a.p.-Projektion

In der a.p.-Projektion (Abb. 11) kommt die Vorderseitenwand zur Darstellung, die sich hier senkrecht zur Kollimator-ebene befindet. 78 Patienten wurden in dieser Projektion untersucht. Die Normalgruppe, die aus 9 Patienten bestand, hatte einen Mittelwert von 81,9 % mit der Standardabweichung 5,2 %. Die untere 2 s-Streubreitengrenze lag bei 71,5 %. Der Mittelwert für Gruppe 2 betrug $80,4 \% \pm 7,7$, ($n = 4$), für Gruppe 3 lag der Wert bei $77,8 \% \pm 5,1$ ($n = 33$). Hypokinetische Bezirke speicherten im Mittel $71,2 \% \pm 7,1$ ($n = 8$). Die Abnahme der TI-Speicherung gegenüber Gruppe 3 war mit $p < 0,0025$ signifikant. Der TI-Mittelwert für Gruppe 5 (Dys- bzw. Akinesie) war auch in dieser Projektion mit $67,7 \% \pm 9,4$ und $n = 10$ nicht signifikant niedriger ($p > 0,10$) als für Gruppe 4 (Hypokinesie). Die niedrigste TI-Aufnahme war wiederum für Aneurysmen nachweisbar: $60,5 \% \pm 9,8$ ($n = 14$). Der Unterschied zu Dys- bzw. Akinesien war mit $p < 0,05$ signifikant.

Das Verhältnis von normal zu pathologisch vermindert speicherndem (unter 71,5 % TI) Myokard war in der a.p.-Projektion in den 6 Gruppen folgendes:

Gruppe 2: 3 normale (75 % der Fälle) zu 1 path. Wert (25 % der Fälle),
Gruppe 3: 28 normale (84,8 % der Fälle) und 5 path. Werte (15,2 % der Fälle),
Gruppe 4: 4 normale (50 %) und 4 path. Werte (50 %),
Gruppe 5: 6 path. (60 %) und 4 im Normalbereich liegende Werte (40 %),
Gruppe 6: alle 14 Werte im path. Bereich.

30 ° RAO-Projektion

In der 30 ° RAO-Projektion (Abb. 12) wurden 82 Patienten untersucht. Die Vorderwand stellt sich aus dieser Sicht fast senkrecht zur Kollimatorebene dar. Als Normalwert errechnete sich aus einem Patientenkollektiv von 10 der Mittelwert 79,0 % mit der einfachen Standardabweichung von 4,3. Die untere 2 s-Grenze lag somit bei 70,4 %.

%T1

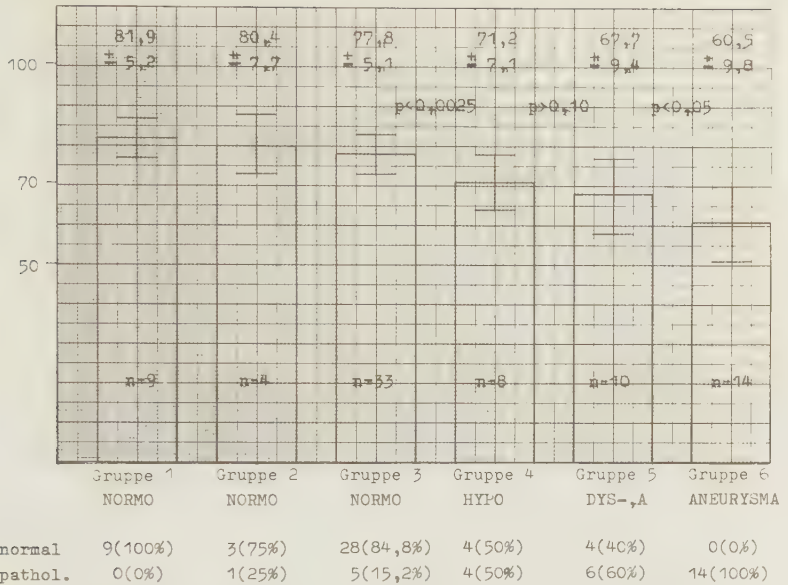


Abb. 11: Mittelwerte mit Standardabweichungen der Vorderwandasynergien in a.p. - Projektion (n = 78)

 $\bar{x}-2s = 70,4\%$

%T1

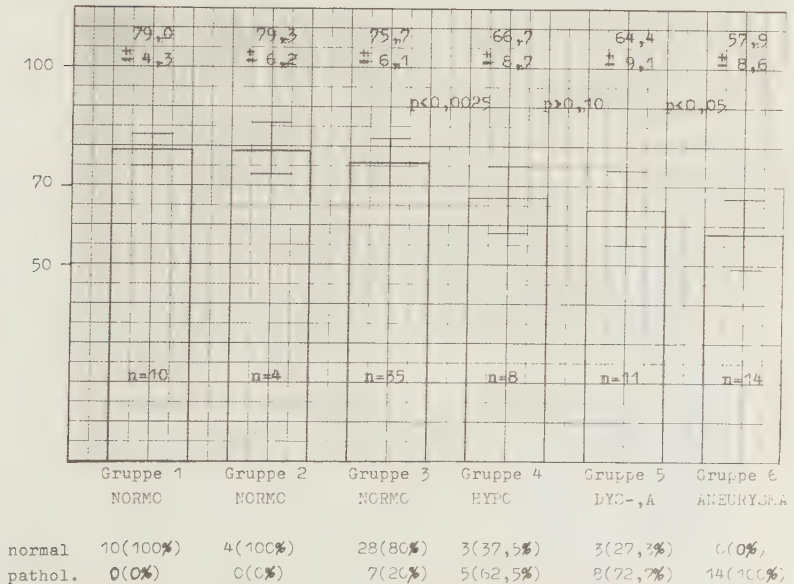


Abb. 12: Mittelwerte mit Standardabweichungen der Vorderwandasynergien in 30° RAO - Projektion (n = 82)

Der Mittelwert der Gruppe 2 ergab $79,3\% \pm 6,2$ ($n = 4$), für Gruppe 3 errechnete sich $75,7\% \pm 6,1$ ($n = 35$).

Hypokinetische Regionen speicherten $66,7\% \pm 8,7$ ($n = 8$), was eine deutlich signifikante ($p < 0,0025$) Verminderung gegenüber Gruppe 3 bedeutet.

Dys-bzw. akinetische Bezirke der Vorderwand zeigten eine durchschnittliche TI-Aufnahme von $64,4\% \pm 9,1$ ($n = 11$). Auch in dieser Projektion ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p > 0,10$) gegenüber hypokinetischen Bereichen.

Die niedrigsten TI-Speicherwerte fanden sich auch hier bei Aneurysmen. Mit $57,9\% \pm 8,6$ für $n = 14$ ergab sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zur Gruppe 5.

Bei Gruppe 2 war kein pathologischer TI-Speicherwert, also kein Wert unter $70,4\%$ zu finden. In der Gruppe 3 waren 28 Werte normal (80 % der Fälle) und 7 Werte (20 % der Fälle) lagen unterhalb der 2 s-Grenze. Bei den Hypokinesien waren 5 Werte pathologisch (62,5 % der Fälle) und 3 Werte (37,5 % der Fälle) normal. Bei den Dys-bzw. Akinesien waren 8 Werte pathologisch (72,7 % der Fälle) und 3 normal (27,3 % der Fälle) und bei den Aneurysmen zeigten alle 14 Fälle eine pathologisch verminderte TI-Aufnahme.

8.1.2. Hinterwand

Die Herzhinterwand bzw. Hinterseitenwand kann in zwei Projektionen beurteilt werden, nämlich in der 90° L-Projektion (HW) und in der 45° LAO-Projektion (HSW).

90° L-Projektion

In der 90° L-Projektion (Abb. 13) wurden 62 Patienten untersucht. Der Normalwert lag bei $79,4\%$ mit der Standardabweichung $6,1$, ermittelt aus einer Anzahl von 7 Patienten. Der untere Grenzwert der 2 s-Streubreite betrug $67,2\%$.

Zu den TI-Aufnahmewerten der Gruppe 2 ($n = 2$: $83,6\% \pm 1,8$) und der Gruppe 3 ($n = 26$: $79,8\% \pm 6,2$) ergab sich wiederum kein signifikanter Unterschied.

Für hypokinetische Bezirke errechnete sich ein mittlerer TI-Speicherwert von $72,3\% \pm 4,5$ ($n = 6$). Die Differenz zum Normalwert war mit $p < 0,005$ signifikant.

Dys-bzw. akinetische Regionen der Hinterwand speicherten im Mittel $67,4\%$ des Maximums ($\pm 7,0\%$, $n = 16$). Eine signifikante Abnahme der TI-Speicherung gegenüber hypokinetischen Bezirken ließ sich auch für die Hinterwand nicht ermitteln ($p < 0,10$).

Hinterwandaneurysmen zeigten die geringste Speicherung mit $\bar{x} = 60,3\% \pm 4,4$ ($n = 5$). Die Signifikanz gegenüber

Gruppe 5 betrug $p < 0,025$.

In Gruppe 2 waren beide Werte im Normalbereich, ebenso wie in Gruppe 3 alle 26 Werte (100 % der Fälle).

Bei den Hypokinesien zeigten sich 5 normale Werte (83,3 % der Fälle) und ein pathologischer Wert (16,7 % der Fälle).

Dys-bzw. akinetische Bezirke waren in 8 Fällen (50 % der Fälle) durch Werte im Normalbereich und in ebenso vielen Fällen durch pathologische Werte gekennzeichnet.

Bei den Aneurysmen schließlich befanden sich alle 5 Werte im pathologischen Bereich.

45 ° LAO-Projektion

In der 45 ° LAO-Projektion (Abb. 14) läßt sich die Hinterseitenwand beurteilen. 100 Patienten wurden untersucht.

In der Normalgruppe von 14 Patienten ergab sich ein Mittelwert von $78,3 \% \pm 4,0$. Der untere 2 s-Bereich endete bei 70,3 %.

Für Gruppe 2 (Normokinesie mit KHK, aber ohne RCA- oder CIRC-Stenose) ließen sich $79,6 \% \pm 3,8$ ($n = 6$) errechnen. Für Gruppe 3 ergab sich $76,6 \% \pm 5,4$ ($n = 58$). Innerhalb der ersten drei Gruppen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede.

Hypokinetische Bezirke nahmen im Mittel $72,0 \% \pm 6,9$ ($n = 6$) auf, was gegenüber Gruppe 3 mit $p < 0,05$ und gegenüber dem Normalwert mit $p < 0,025$ signifikant unterschiedlich war.

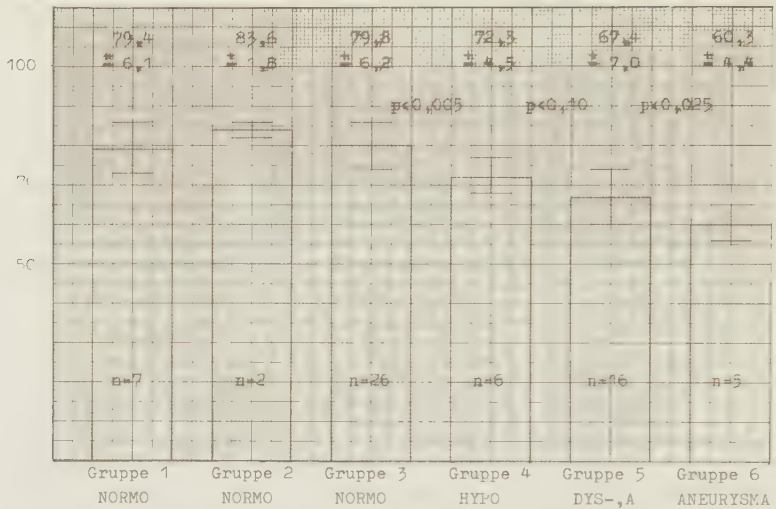
Der mittlere TI-Speicherwert dys-bzw. akinetischer Bereiche von $71,4 \% \pm 4,3$ ($n = 13$) war gegenüber Gruppe 4 wiederum nicht signifikant vermindert ($p > 0,10$).

Aneurysmatische Herzwandregionen speicherten mit $64,3 \% \pm 4,5$ ($n = 3$) signifikant weniger ^{201}Tl ($p < 0,0125$) als dys-bzw. akinetische Bezirke.

Gruppe 2 enthielt keine pathologisch verminderten TI-Speicherwerte unter 70,3 %. Bei Gruppe 3 waren 52 normale (89,7 % der Patienten) und 6 path. (10,3 % der Patienten) Werte zu finden. Die Gruppe der Hypokinesien zeigte je 3 normale (50 %) und 3 path. Werte (50 %). Bei den Dys-bzw. Akinesien fanden sich noch 8 Werte im Normalbereich (61,5 % der Fälle) und 5 path. Werte (38,5 % der Fälle). Bei den Aneurysmen waren alle 3 Werte pathologisch vermindert.

$$\bar{x}-2s = 67,2\%$$

% T1

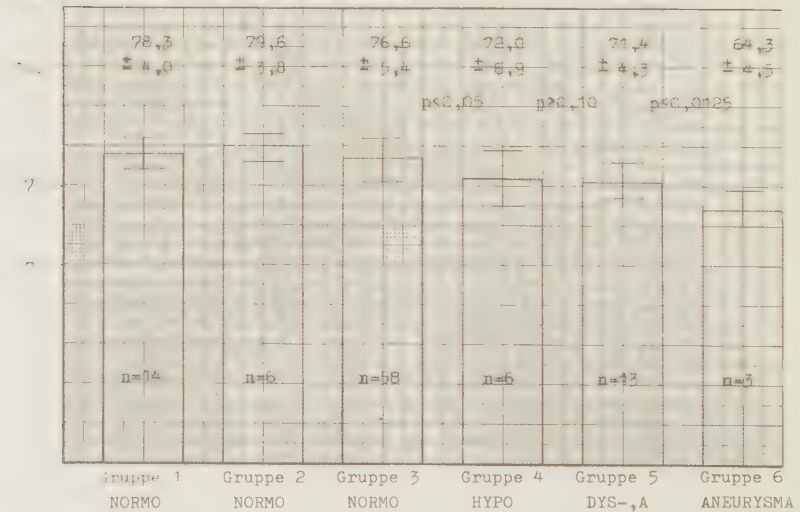


normal	7(100%)	2(100%)	26(100%)	5(83,3%)	8(50%)	0(0%)
pathol.	0(0%)	0(0%)	0(0%)	1(16,7%)	8(50%)	5(100%)

Abb. 13: Mittelwerte mit Standardabweichungen der Hinterwand-asynergien in 90° L - Projektion (n = 62)

$$\bar{x}-2s = 70,3\%$$

% T1



normal	14(100%)	6(100%)	52(89,7%)	3(50%)	8(61,5%)	0(0%)
pathol.	0(0%)	0(0%)	6(10,3%)	3(50%)	5(38,5%)	3(100%)

Abb. 14: Mittelwerte mit Standardabweichungen der Hinterwand-asynergien in 45° LAO-Projektion (n = 100)

8.2. STENOSEGRADE

Um zu ermitteln, inwieweit der Grad einer LAD-Stenose mit einer Verminderung der ^{201}Ti -Aufnahme im Vorderwand-myokard korreliert, wurde das Patientenkollektiv in drei Gruppen eingeteilt:

- Gruppe A: keine LAD-Stenose, was die Gruppen 1 (Normokinesie ohne KHK) und 2 (Normokinesie mit KHK, ohne LAD-Stenose) aus der obigen Untersuchung umfaßte,
- Gruppe B: LAD-Stenose 10 - 70 % mit oder ohne Vorderwand-asynergie,
- Gruppe C: LAD-Stenose 80 - 100 % (größer als 70 %) mit oder ohne Asynergie.

Von den 118 Patienten, die in der 90° L-Projektion mit ^{201}Ti untersucht wurden, wurde bei 108 Patienten eine Koronarangiographie durchgeführt. 22 von ihnen waren nicht koronarkrank, 86 Patienten hatten eine angiographisch gesicherte koronare Herzkrankheit. Bei 10 war der Befund im Versorgungsgebiet der LAD nur in einem Nebenast (Diagonalast) nachweisbar. Deshalb wurden 6 von diesen 10 Patienten nicht zum Vergleich mit den Ergebnissen der ^{201}Ti -Szintimetrie herangezogen, da die Zuordnung zu einer der drei Gruppen nicht möglich war.

90° L-Projektion

Es wurden also bei insgesamt 102 Patienten die Ergebnisse der ^{201}Ti -Szintimetrie für die Vorderwand in der 90° L-Projektion (Abb. 15) mit den Befunden der Koronarangiographie verglichen.

Für Gruppe A (LAD 0 %) bestehend aus 22 Werten ergab sich ein mittlerer Ti-Speicherwert von $79,2\% \pm 5,2$.

35 Patienten hatten eine LAD-Stenose < 80 %, also von 10 - 70 %. Es fand sich ein Mittelwert von $75,1\% \pm 8,9$, der signifikant ($p < 0,025$) niedriger war als der Wert für Gruppe A.

In der Gruppe der LAD-Stenosen von 80 - 100 % errechnete sich ein Mittelwert von $65,9\% \pm 10,0$ ($n = 45$). Damit speicherten diese Patienten signifikant ($p < 0,0005$) weniger ^{201}Ti in der Vorderwand als die Patienten mit LAD-Stenosen kleiner 80 %.

In der Gruppe A zeigten alle 22 Patienten eine normale Kontraktilität der Vorderwand. In der Gruppe B hatten 28 Patienten (80 % der Fälle) eine Normokinesie und 7 Patienten (20 % der Fälle) eine Asynergie der Vorderwand (3 Hypo-, 3 Dys- bzw. Akin., 1 Aneurysma). In der Gruppe C waren 32 Patienten (71,1 % der Fälle) mit einer Asynergie der Vorderwand zu finden (11 Hypo-, 13 Dys- bzw. Akinesien, 8 Aneurysmen) und 13 Patienten (28,9 % der Fälle) mit Normokinesie.

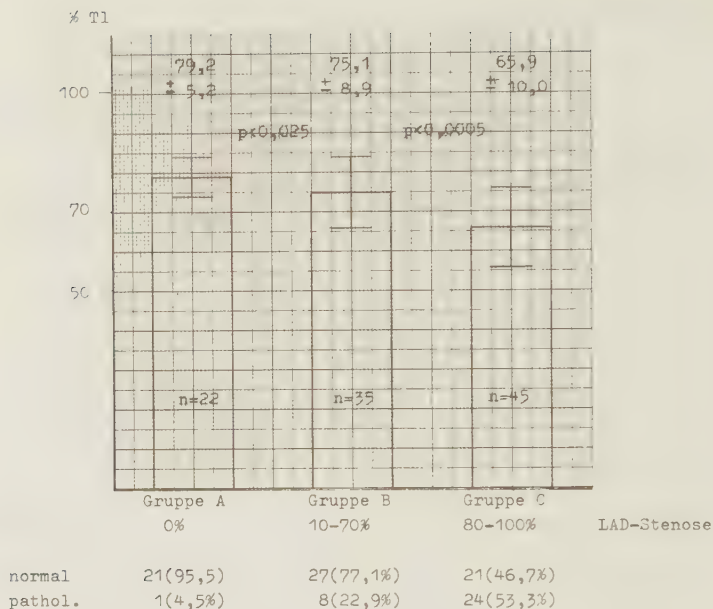


Abb. 15: Mittelwerte mit Standardabweichungen verschiedener LAD-Stenosegrade in 90 ° L - Projektion (n = 102)

Abb. 16 zeigt alle Werte einzeln aufgetragen mit Kennzeichnung der Asynergien und der Kollateralen. Die nochmals um 4 verminderte Anzahl der Patienten läßt sich durch das Weglassen der Diagonalaststenosen erklären.

Vergleicht man nur die Patienten mit Normokinesie miteinander (Abb. 17) - für Asynergien wurde bereits gezeigt, daß sie vermindert speichern-, so ergab sich beim Vergleich der LAD-Stenosen unter 80 % mit Stenosen über 80 % noch immer ein signifikanter Unterschied ($p < 0,0125$).

Gegenüber Patienten ohne LAD-Stenose (A) unterschieden sich Patienten mit LAD-Stenose von 10 - 70 % (B) jedoch nicht signifikant ($p > 0,10$).

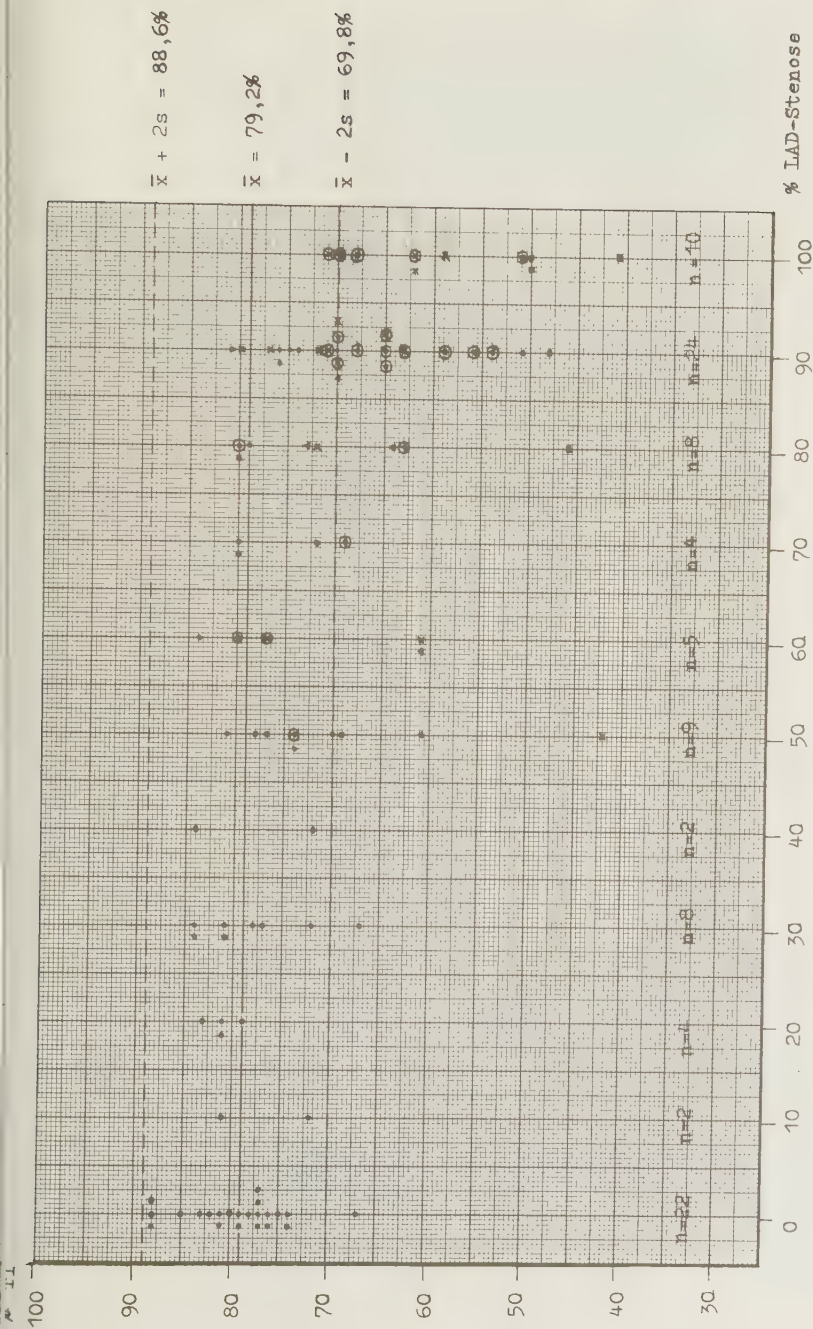


Abb. 16: TL-Speicherwerte der Vorderwand in 90° L - Projektion, einzeln aufgetragen in 10%-LAD-Stenose-Intervallen mit Angabe von Asynergie und Kollateralen (n=98)

• NORMO × HYPO ▲ DYS-, A ■ ANEURYSMA ○ SICHTBARE KOLLATERALEN

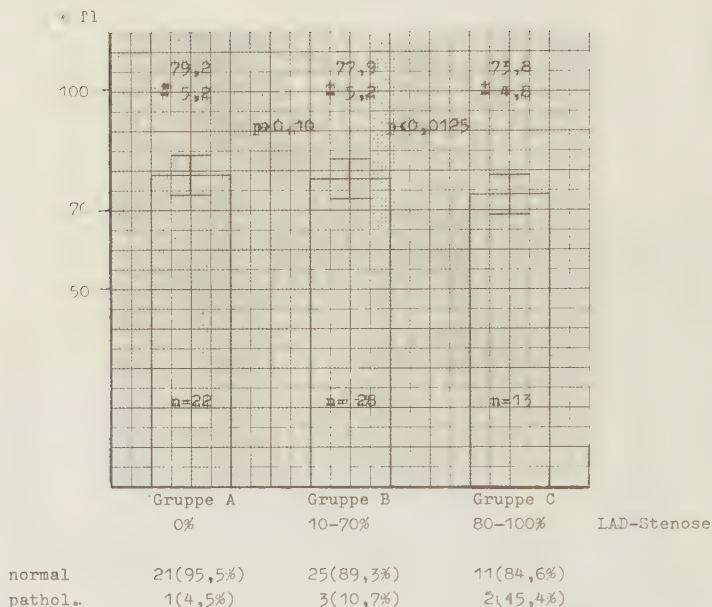


Abb. 17: Mittelwerte mit Standardabweichungen verschiedener LAD-Stenosegrade in 90° L - Projektion unter Ausschluß der Asynergien (n = 63)

45° LAO-Projektion

In der 45° LAO-Projektion (Abb. 18), in der die Vorderwand parallel zur Kollimatorebene abgebildet wird, wurden 86 Patienten untersucht.

Es ergab sich für die Gruppe A (15 Patienten) ein Mittelwert von $66,0\% \pm 4,8$, für die Gruppe B (10 - 70 % Hauptaststenose) ein Wert von $65,4\% \pm 8,6$ (n = 31). Die Differenz dieser beiden Gruppen war nicht signifikant ($p > 0,10$). Eine deutlich signifikante Verminderung der TI-Aufnahme ($p < 0,0005$) zeigte sich jedoch in der Vorderwand der 40 Patienten der Gruppe C mit 80 - 100 % LAD-Stenose bei einem Mittelwert von $56,2\% \pm 10,4$.

Während bei Gruppe A alle 15 Patienten eine Normokinesie

der Vorderwand aufwiesen, hatten bei Gruppe B 25 Patienten (80,6 % der Fälle) eine Normokinesie und 6 (19,4 % der Patienten) eine Asynergie der Vorderwand (2 Hypo-, Dys-bzw. Akinesien, 1 Aneurysma). In der Gruppe C über 70 % LAD-Stenose hatten 28 Patienten (70 % der Fälle) eine Asynergie (9 Hypo-, 11 Dys-bzw. Akinesien, 8 Aneurysmen) und 12 Patienten (30 % der Fälle) waren normokinetisch.

Abb. 19 zeigt die einzelnen TI-Speicherwerte der Vorderwand in der 45 ° LAO-Projektion. Die Werte sind in 10 % - LAD-Stenose-Intervallen mit Angabe der jeweiligen Asynergie und der Kollateralenentwicklung aufgetragen.

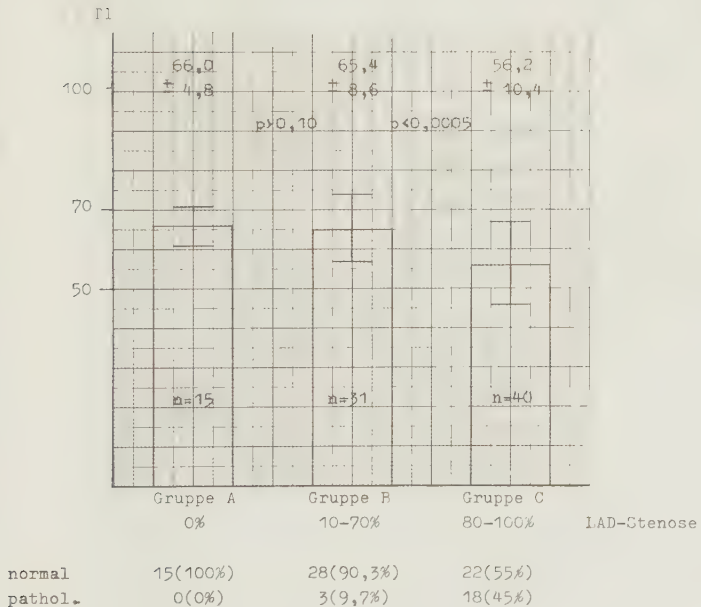


Abb. 18: Mittelwerte mit Standardabweichungen verschiedener LAD-Stenosegrade in 45 ° LAO - Projektion (n = 86)

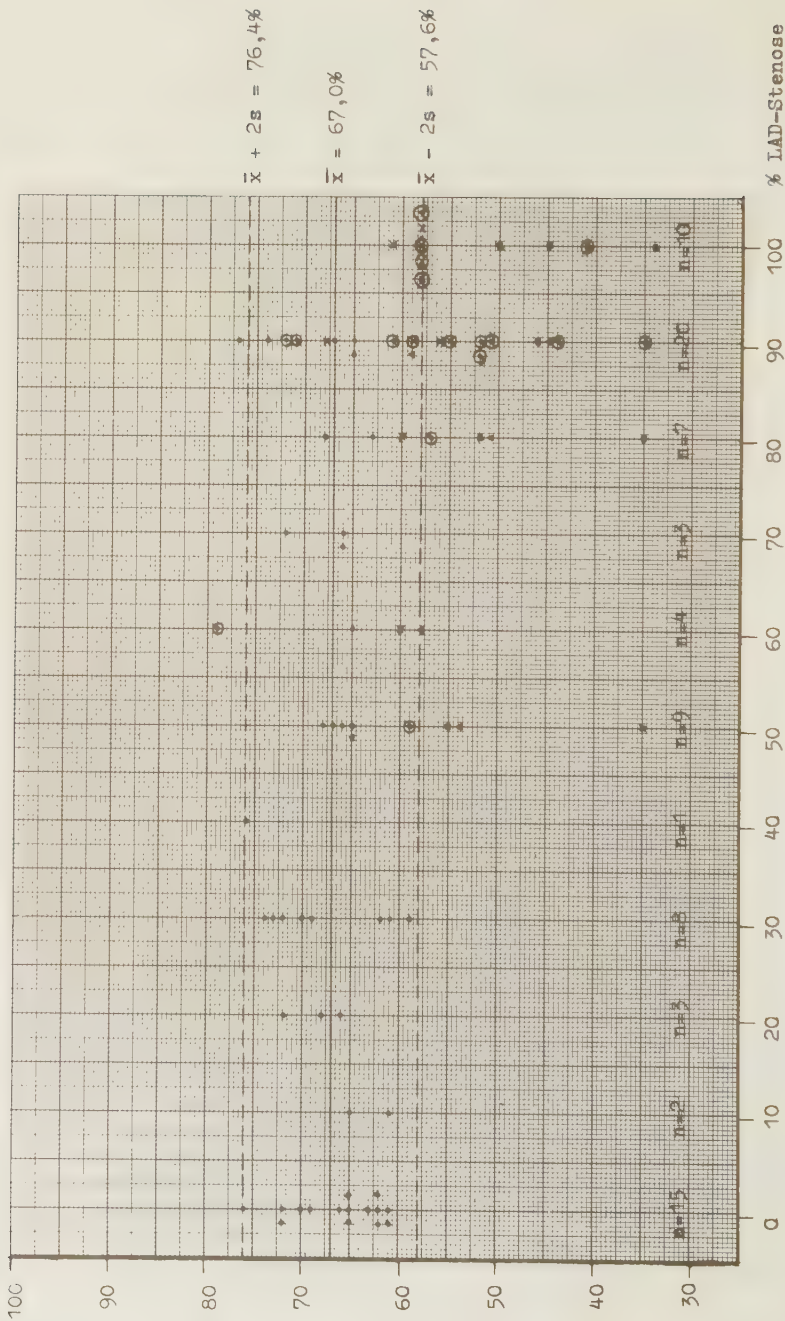


Abb. 19: Tl-Speicherwerte der Vorderwand in 45° LAD - Projektion, einzeln aufgetragen in 10%-LAD-Stenose-Intervallen mit Angabe von Asynergie und Kollateralen (n=82)

30 ° LAO-Projektion

In der 30 ° LAO-Projektion (Abb. 20) wurde bei 55 Patienten die Herzvorderwand mit ^{201}Tl untersucht.

In der 0 %-Gruppe von 7 Patienten ergab sich eine mittlere TI-Aufnahme von $65,7\% \pm 3,3$. Gegenüber der Gruppe von 10 - 70 % LAD-Stenose ($64,1\% \pm 7,3$ für $n = 21$) zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p > 0,10$). Bei einer LAD-Stenose von 80 - 100 % erniedrigte sich die TI-Speicherung auf durchschnittlich $59,8\% \pm 9,7$ ($n = 27$), ($p < 0,05$).

In Gruppe A waren alle 7 Patienten normokinetisch, in Gruppe B war die Vorderwand bei 17 (81 % der Patienten) normokinetisch und 4 (19 % der Patienten) zeigten eine Asynergie (2 Hypo-, 1 Dyskinesie, 1 Aneurysma). In Gruppe C zeigte die Vorderwand bei 17 Patienten (63 % der Fälle) eine Asynergie (6 Hypo-, 6 Dys- bzw. Akinesien, 5 Aneurysmen) und bei 10 Patienten (37 % der Fälle) eine Normokinesie.

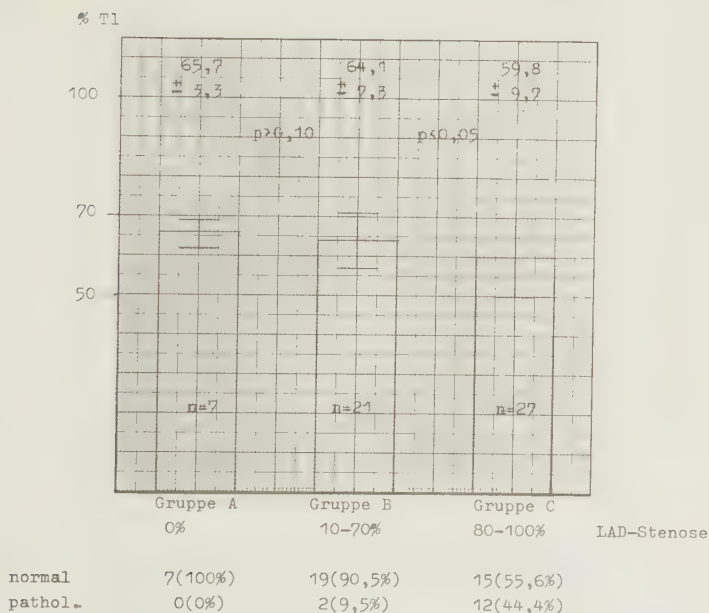


Abb. 20: Mittelwerte mit Standardabweichungen verschiedener LAD-Stenosegrade in 30 ° LAO - Projektion ($n = 55$)

Abb. 21 zeigt die ²⁰¹Tl-Speicherwerte einzeln aufgetragen.

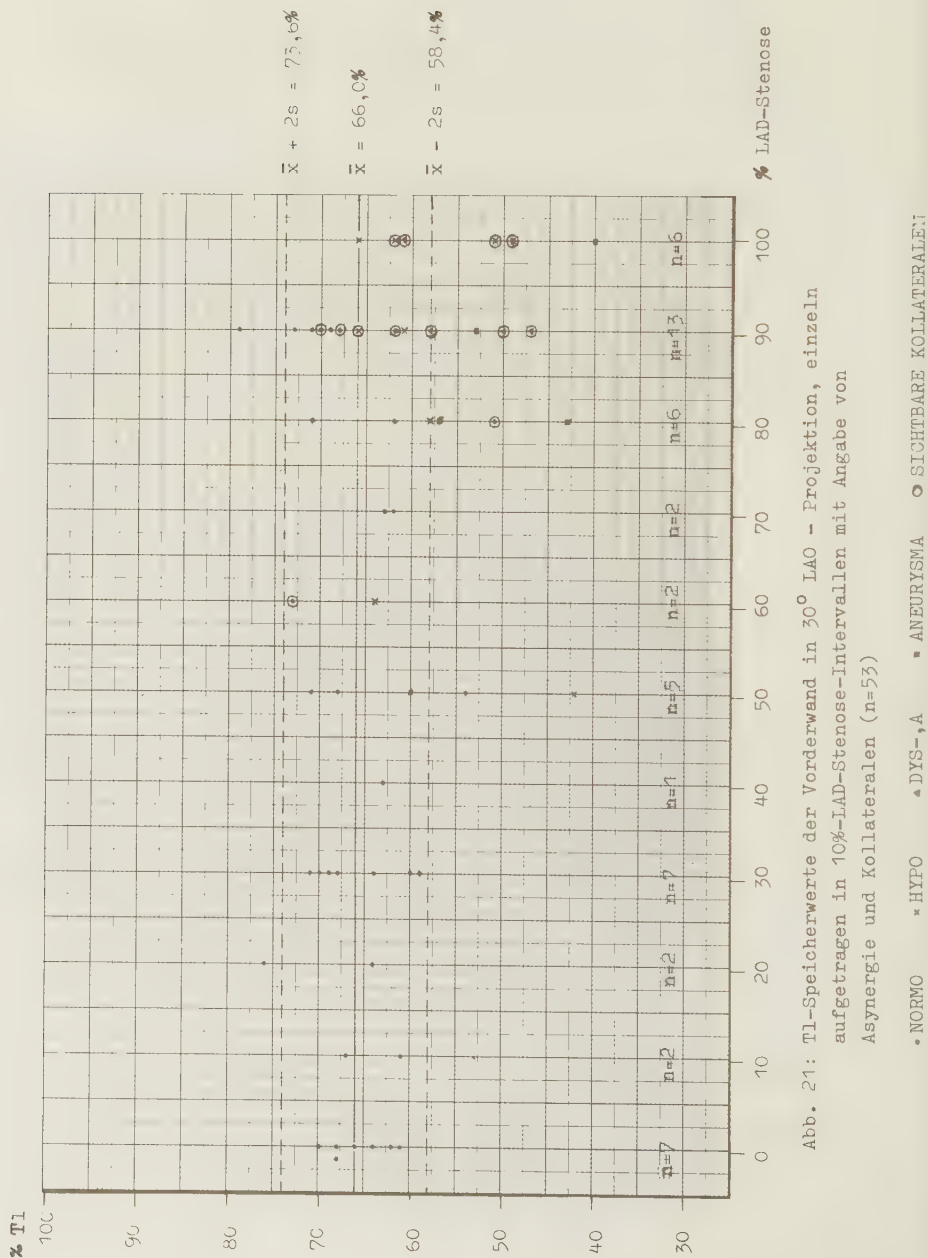


Abb. 21: Tl-Speicherwerte der Vorderwand in 30° LAD - Projektion, einzeln aufgetragen in 10%-LAD-Stenose-Intervallen mit Angabe von Asynergie und Kollateralen (n=53)

• NORMO * HYPO ▲ DYS-, A ■ ANEURYSMA ○ SICHTBARE KOLLATERALEN

a.p.-Projektion

In der a.p.-Projektion (Abb. 22) ($n = 60$) ergab sich für die Gruppe A bei 8 Patienten ein mittlerer TI-Speicherwert von $81,1\% \pm 6,1$. Für die Gruppe B errechnete sich ein Mittelwert von $76,5\% \pm 5,5$ ($n = 26$). Die Verminderung der TI-Aufnahme gegenüber Gruppe A war mit $p < 0,05$ signifikant. Für Gruppe C ergab sich ein Wert von $70,8\% \pm 9,6$ ($n = 26$), was eine signifikante Differenz gegenüber Gruppe B bedeutete ($p < 0,01$).

In Gruppe A waren alle 8 Patienten normokinetisch. Gruppe B bestand aus 22 Patienten mit Normokinesie (84,6 % der Fälle) und 4 Patienten (15,4 % der Fälle) mit Asynergie (2 Hypo-, 1 Dyskinesie, 1 Aneurysma). In Gruppe C waren 18 Patienten (69,2 % der Fälle) mit Asynergie (6 Hypo-, 7 Dys- bzw. Akinesien, 5 Aneurysmen) und 8 Patienten mit Normokinesie (30,8 % der Fälle) zu finden.

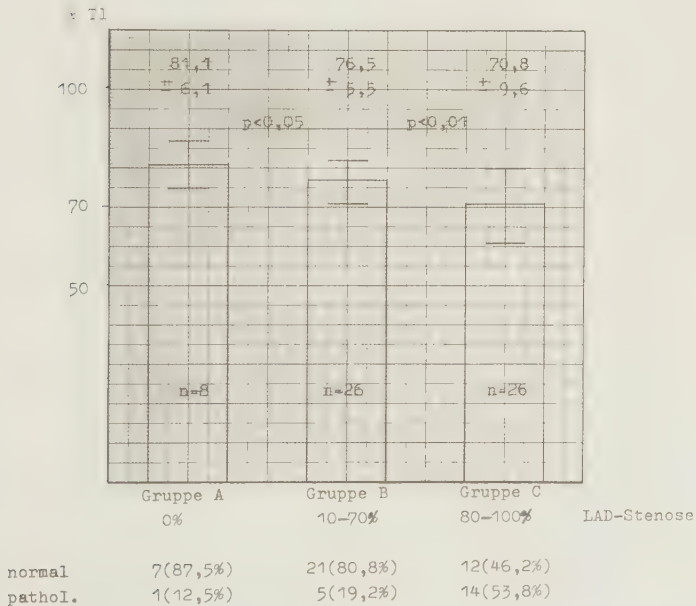
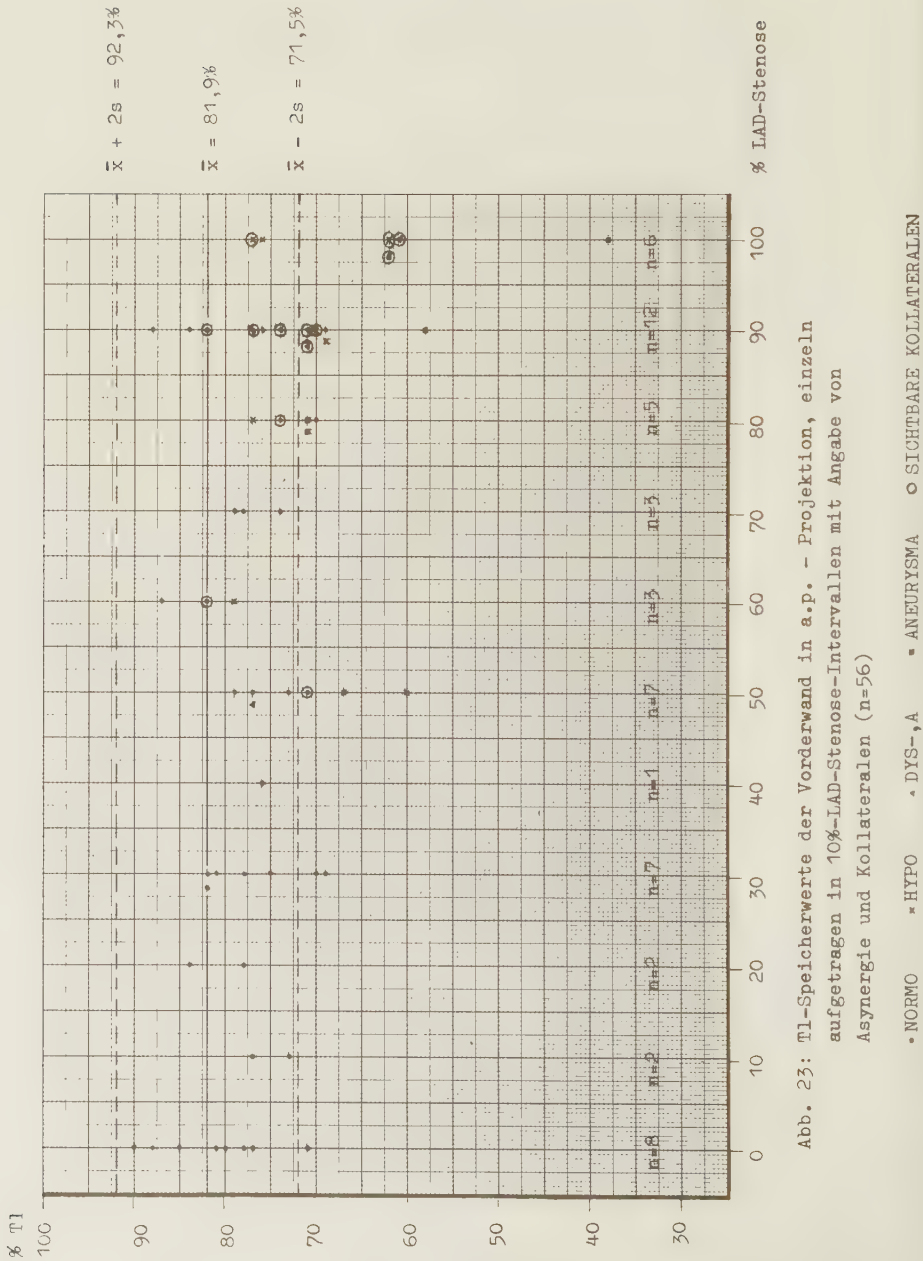


Abb. 22: Mittelwerte mit Standardabweichungen verschiedener LAD-Stenosegrade in a.p. - Projektion ($n = 60$)

Abb. 23 zeigt die einzeln aufgeführten Werte.



30 ° RAO-Projektion

In der 30 ° RAO-Projektion (Abb. 24), in der 65 Patienten untersucht wurden, ergab sich für die Gruppe von 9 Patienten ohne LAD-Stenose ein Mittelwert von $79,1 \% \pm 4,9$. Gegenüber Gruppe B ($73,0 \% \pm 6,0$, $n = 27$) ließ sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,005$) feststellen. Bei Gruppe C verminderte sich die ^{201}Tl -Aufnahme auf $68,2 \% \pm 12,0$ für $n = 29$ signifikant ($p < 0,05$).

In Gruppe A waren alle 9 Patienten normokinetisch. Gruppe B bestand aus 23 Patienten (85,2 % der Fälle) mit Normokinesie und 4 Patienten (14,8 % der Fälle) mit Asynergie der Vorderwand (2 Hypo-, 1 Dyskinesie, 1 Aneurysma). In Gruppe C waren 20 Patienten (69 % der Fälle) mit Asynergien (6 Hypo-, 8 Dys- bzw. Akinesien, 6 Aneurysmen) und 9 Patienten (31 % der Fälle) mit Normokinesie.

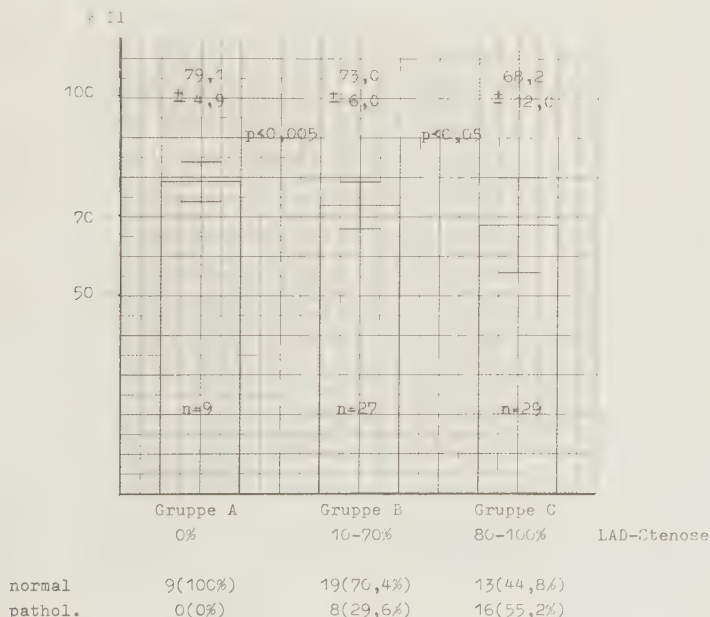


Abb. 24: Mittelwerte mit Standardabweichungen verschiedener LAD-Stenosegrade in 30 ° RAO - Projektion ($n = 65$)

Abb. 25 zeigt wieder die TI-Speicherwerte der Vorderwand in der 30° RAO-Projektion einzeln aufgezeichnet.

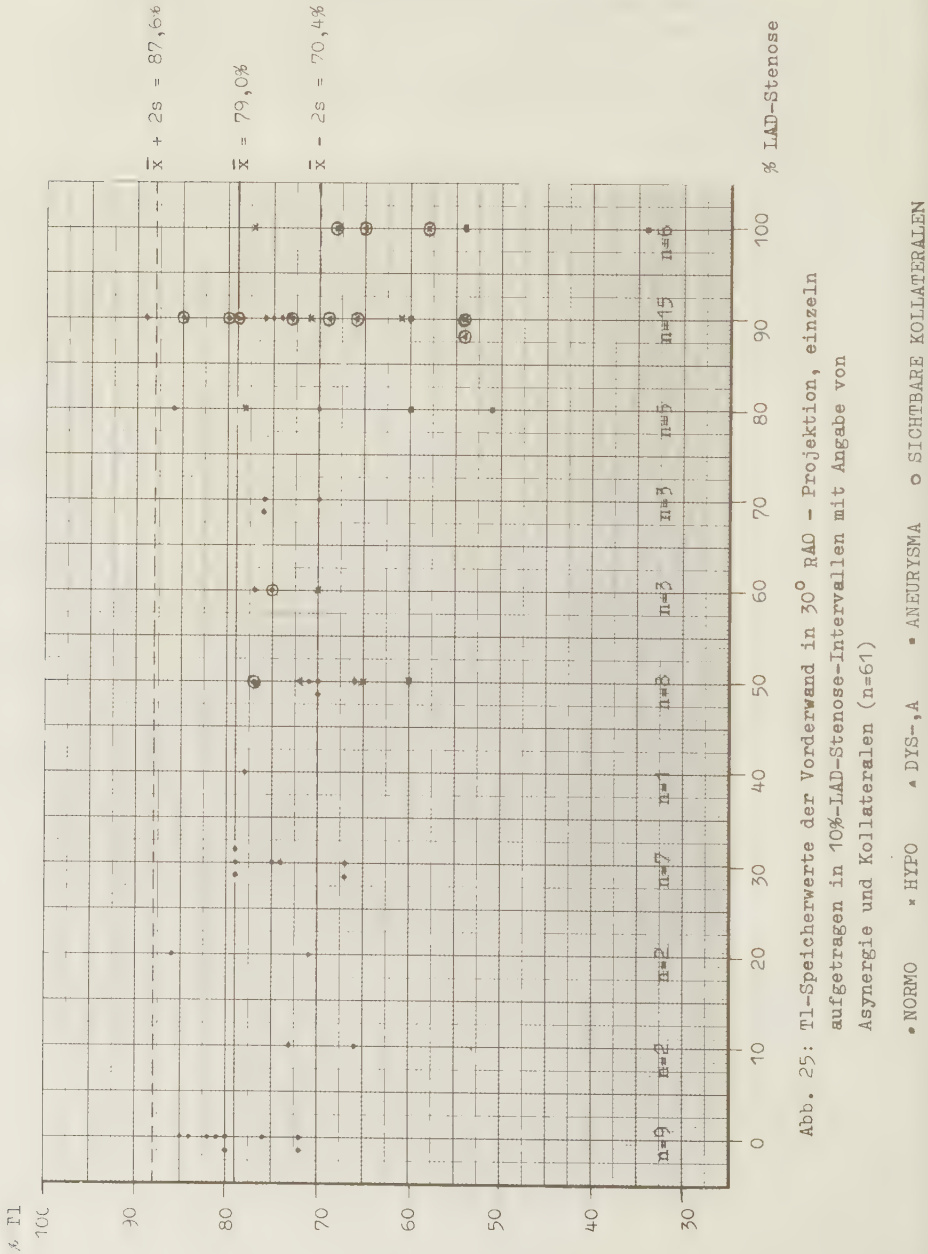


Abb. 25: TI-Speicherwerte der Vorderwand in 30° RAO - Projektion, einzeln aufgetragen in 10%-IAD-Stenose-Intervallen mit Angabe von Asynergie und Kollateralen (n=61)

8.3. LOKALISATION DER STENOSE

Um zu untersuchen, ob die Lokalisation der LAD-Stenose einen Einfluß auf die Höhe der TI-Speicherung hat, wurden die Fälle mit einer einzigen Stenose entweder im oberen (Abschnitt 6), mittleren oder unteren (Abschnitt 7 und 8) Drittel des Hauptstammes oder in einem der beiden Diagonaläste (Abschnitt 9 und 10) miteinander verglichen (siehe auch Abb. 4 S. 17, Abb. 7 S. 29) und mit den Fällen, bei denen mehrere Abschnitte der LAD (Abschnitte 5 - 10) befallen waren, korreliert (Abb. 26).

Es ergab sich zwar in der Gruppe von 80 - 100 % LAD-Stenose, daß der 201 TI-Speicherwert in der Vorderwand umso größer war, je peripherer die Stenose lag - am höchsten wenn sich die Stenose in einem Nebenzweig befand -, doch waren diese Unterschiede nicht signifikant.

% TI

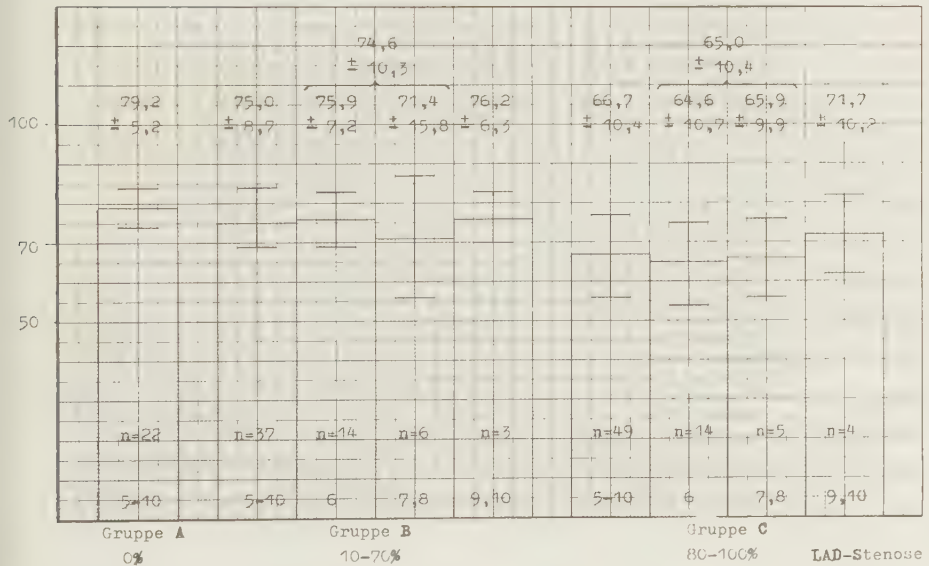


Abb. 26: Mittelwerte mit Standardabweichungen der verschiedenen LAD-Stenosegrade, aufgeteilt je nach Lokalisation der Stenose in 90°-L-Projektion (n=108)

(siehe Abb. 4: 5-10: LCA und gesamte LAD

6: oberes Drittel der LAD

7,8: mittleres und unteres Drittel der LAD

9,10: Diagonaläste der LAD)

8.4. KOLLATERALENBILDUNG

Um zu untersuchen, ob angiographisch sichtbare Kollateralen zum Versorgungsgebiet der stenosierten LAD einen Einfluß auf die TI-Speicherung haben, wurden innerhalb der Gruppen B (10 - 70 % Stenose) und C (80 - 100 % Stenose) die TI- Werte der Patienten ohne Kollateralen mit den Speicherwerten der Patienten mit Kollateralen verglichen.

Dabei ergaben sich auch bei hochgradiger Stenosierung der LAD keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe ohne Kollateralen und der Gruppe mit bestehenden Kollateralen (Abb. 27).

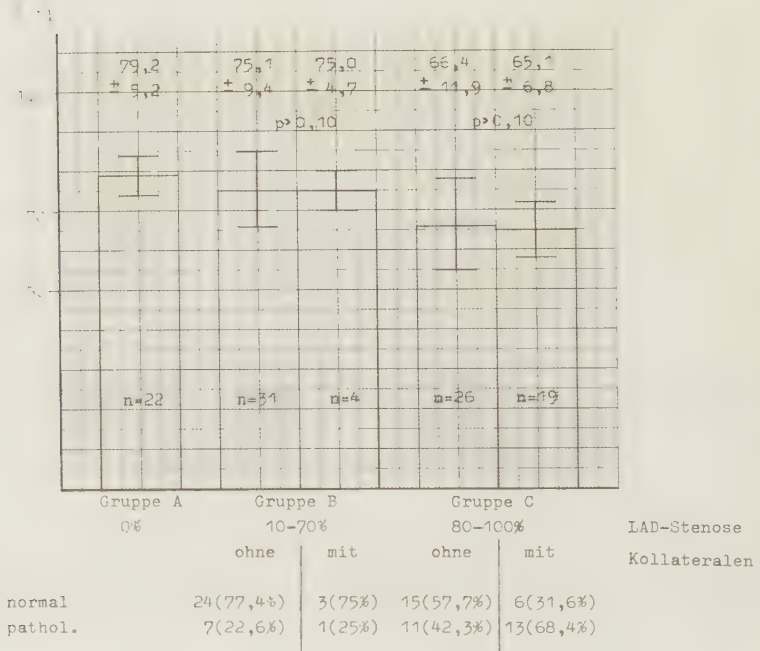


Abb. 27: Vergleich der TI-Speicherwerte der Vorderwand von Patienten ohne Kollateralen mit den TI-Werten von Patienten mit Kollateralen zum Versorgungsgebiet der stenosierten LAD in 90° L-Projektion (n = 102)

9. DISKUSSION

9.1. URSACHEN VERMINDERTER REGIONALER ^{201}Tl - SPEICHERUNG

Eine Verminderung der regionalen ^{201}Tl Thalliumspeicherung ist von drei Determinanten abhängig, nämlich vom mittleren Blutfluß, von der Transportkapazität der Zellen und von der Myokardmasse (Abb. 28).

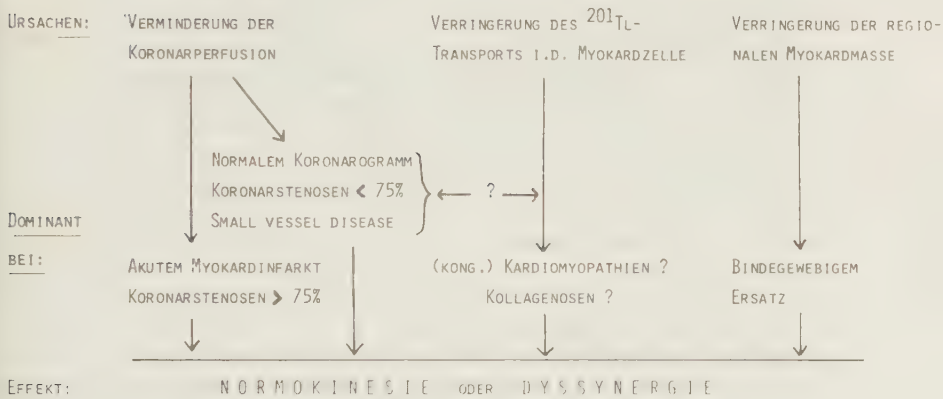


Abb. 28: Schematische Darstellung der Ursachen verminderter regionaler ^{201}Tl -Speicherung im Myokard des linken Ventrikels in Ruhe unter Berücksichtigung von Dominanz und Effekt (16).

.1.1. Verminderung der Koronarperfusion

Eine Ischämie des Myokards kann prinzipiell immer dann entstehen, wenn entweder der Blutbedarf erhöht oder das Blutangebot erniedrigt ist. Der Myokardstoffwechsel ist obligatorisch aerob, nur befristet ist im Sauerstoffmangel durch Glykolyse eine anaerobe Energieproduktion möglich. Bei erhöhtem Sauerstoffbedarf kann der Herzmuskel nicht vermehrt Sauerstoff aus dem arteriellen Blut extrahieren, da die Ausschöpfung mit 75 % beinahe maximal ist. So muß das Koronarsystem selbst anpassungsfähig genug sein, um den O_2 - Bedarf ökonomisch zu steuern. Ein erhöhter O_2 - Verbrauch hat ein Absinken der O_2 - Konzentration im Myokardgewebe zur Folge, was wiederum zu einer Dilatation der Arteriolen und prakapillären Sphincter führt, so daß die O_2 -Versorgung des Herzmuskels bis zu einem gewissen Grade gewährleistet bleibt. Da eine Durchblutungsstörung des Herzens bei jedem Mißverhältnis von Blutbedarf und Blutangebot auftritt, kann ein erhöhter O_2 -Verbrauch unter Umständen auch bei geringen anatomischen Veränderungen an den Koronarien zu Symptomen führen. Der O_2 -Verbrauch nimmt zu bei:

- erhöhter körperlicher Arbeitsbelastung,
- Hypertonie,
- unökonomischer Herztätigkeit infolge Tachykardie, Arrhythmie, Shunt, Klappenfehler,
- überschießendem Sympathikotonus infolge psychischer Erregung, Stress,
- Stoffwechselsteigerung bei Fieber, Hyperthyreose,
- Vermehrung der Herzmuskelmasse,
- Hypoxie, Anämie (26).

Das Blutangebot wird vermindert durch reduzierte bzw. fehlende Dilatationsfähigkeit der Koronararterien bzw. Lumeneinengung der Gefäße bei Arteriosklerose, Arteriolosklerose, arteriitischen Prozessen, subintimaler Blutung, Intimaverquellung, Ummauerung der großen Gefäße bei perikarditischen Verwachsungen, reflektorisch bei Brustwandtraumen, Kälte, Schmerz oder Entzündungsreiz, bei Einengung der Koronarostien bei Aortenprozessen, bei unzureichender Vaskularisation infolge Hypertrophie, bei Tachykardien und gehäuften Extrasystolen infolge Verkürzung der Diastole, in der der linke Ventrikel hauptsächlich mit Blut versorgt wird (26).

Jeder dieser Faktoren kann unter Umständen allein oder in Kombination zur Myokardhypoxie führen, doch wirken sich die extrakoronaren Faktoren vielfach erst auf Grund einer vorbestehenden Stenosierung der Herzkranzgefäße klinisch aus (26). Meist ist eine Koronarstenose jedoch nur dann hämodynamisch wirksam, wenn der Grad der Stenose 70 % des Ausgangslumens überschreitet,

wobei koronare Mikrozirkulationsstörungen ("small vessel disease") mit hochgradiger Einschränkung der Koronarreserve ein normales Koronarangiogramm aufweisen können (67). Die Übereinstimmung von signifikant verminderter regionaler ^{201}Ti -Speicherung im Gebiet der Vorderwand des linken Ventrikels mit dem Grad der LAD-Stenose beträgt bei einer Verengung von mehr als 75 % maximal 55,2 % (in 30° RAO-Projektion) (Abb. 24). Bei Stenosen von kleiner als 75 % ergeben sich übereinstimmende Befunde in maximal 29,6 % (in 30° RAO-Projektion) (Abb. 24). Da sich für die 45° LAO-Projektion und die 30° LAO-Projektion die geringsten Übereinstimmungen zeigen, muß angenommen werden, daß dies durch die bei diesen Ableitungen nahezu "kollimatorparallele" Lage der Vorderwand bedingt ist (Tab. 5).

Es zeigen sich somit sowohl "falsch negative", d. h. normale ^{201}Ti -Speicherwerte bei Stenosen von größer als 75 % als auch "falsch positive", d. h. erniedrigte Werte bei Stenosen kleiner 75 %. Da sich erwiesen hat, daß der koronarangiographische Nachweis von sichtbaren Kollateralen keinen Einfluß auf die ^{201}Ti -Speicherung hat, also die "falsch negativen" Befunde nicht erklären kann - die Gruppe mit den erniedrigten Werten zeigt sogar einen größeren Anteil an Kollateralen (Abb. 16 und 27) -, kann nur vermutet werden, daß die Existenz von angiographisch nicht sichtbaren Kollateralen als mögliche Erklärung gelten kann.

§.1.2. Verringerung der ^{201}Ti -Transportkapazität

Eine Verringerung der ^{201}Ti -Transportkapazität der Myokardzellmembran kann als Folge einer chronischen, zellschädigenden Minderperfusion auftreten.

Wie gezeigt wurde, ergibt sich beim Vergleich von LAD-Stenosen größer 75 % und solchen kleiner 75 % auch nach Weglassen aller Asynergien, also beim Vergleich nur der Normokinesien, immer noch ein signifikanter Unterschied in der ^{201}Ti -Aufnahme (Abb. 17). Dies zeigt, daß bei Stenosen höheren Grades das Myokard funktionell bereits geschädigt sein kann - es nimmt ^{201}Ti vermindert auf -, obwohl diese Minderperfusion noch nicht zu kineventrikulographisch erkennbaren Kontraktilitätsstörungen geführt hat.

Ähnliche Überlegungen bieten sich auch zur Interpretation der "falsch positiven", d. h. erniedrigten Werte bei Stenosen kleiner als 75 % an. Diese Diskrepanz zwischen koronarangiographischen und Ti -szintimetrischen Befunden macht deutlich, daß die erste Methode topographisch-anatomische Verhältnisse wiedergibt, während die letztere die funktionellen Zustände aufzeigt.

9.1.3. Verringerung der regionalen Muskelmasse

Eine Verringerung der Myokardzellmasse besteht erst dann, wenn große Myokardanteile durch Bindegewebe ersetzt worden sind. Dies dürfte bei den meisten Herzwandaneurysmen als Hauptdeterminante für die Minderspeicherung gelten. Die Zahl der pathologisch erniedrigten Werte liegt bei den Aneurysmen bei maximal 100 % der Fälle für die senkrecht zur Kollimator-ebene abgebildete Vorderwand.

Meist führt jedoch erst die Summe der drei postulierten Pathomechanismen zur verminderten ^{201}TI -Speicherung im Myokard. Wenn alle drei Effekte gemeinsam wirksam werden, kann oft eine Kontraktilitätsstörung der Herzwand daraus resultieren (Abb. 28). Dieser kineventrikulographische, kymo-oder echokardiographische Befund einer Asynergie zeigt die beste Korrelation mit der durch ^{201}TI -Szintimetrie errechneten ^{201}TI -Speicherung. Bei ventrikulographisch faßbarer Hypokinesie ist auch der ^{201}TI -szintimetrisch gemessene Wert in maximal 62,5 % der Fälle (in 30° RAO-Projektion) pathologisch vermindert (Abb. 12)(Tab. 5). Diese Übereinstimmung nimmt für die Dys-bzw. Akinesien noch auf maximal 77,8 % der Fälle (in 90° L-Projektion) zu (Abb. 8)(Tab. 5). Auch hier erweisen sich die kollimatorsenkrechten Projektionen (90° L, 30° RAO, a.p.) als aussagekräftiger als die kollimatorparallelen (45° LAO, 30° LAO).

	Gr. 1 NORMO	Gr. 2 NORMO	Gr. 3 NORMO	Gr. 4 HYPO	Gr. 5 DYS-,A	Gr. 6 ANEUR.	Gr. A 0%	Gr. B 10-70%	Gr. C 80-100%
90°L	0%	11,1%	12,8%	42,9%	<u>77,8%</u>	<u>100%</u>	4,5%	22,9%	53,3%
45°LAO	0%	0%	11,6%	27,3%	56,3%	94,1%	0%	9,7%	45%
30°LAO	0%	0%	7,4%	37,5%	60,7%	92,9%	0%	9,5%	44,4%
a.p.	0%	<u>25%</u>	15,2%	50%	60%	100%	<u>12,5%</u>	19,2%	53,8%
30°RAO	0%	0%	20%	<u>62,5%</u>	72,7%	<u>100%</u>	0%	<u>29,6%</u>	<u>75,2%</u>

Tab. 5: Prozentuale Anteile der pathologisch erniedrigten ^{201}TI -Speicherwerte in den einzelnen Krankheitsgruppen

9.2. VERGLEICH MIT DEN ERGEBNISSEN ANDERER ARBEITSGRUPPEN

Um die eigenen Ergebnisse mit denen anderer Arbeitsgruppen zu vergleichen, sind hier noch einmal die prozentualen Anteile der pathologisch erniedrigten TI-Speicherwerte in den einzelnen Krankheitsgruppen zusammengestellt (sh. auch Tab.5):

Normokinesie:	maximal	25 % der Fälle path.
Hypokinesie:	maximal	63 % der Fälle path.
Dys-Akinesie:	maximal	78 % der Fälle path.
Aneurysma:	maximal	100% der Fälle path.

LAD-Stenose 0 %	:	maximal 13 % der Fälle path.= falsch pos.
LAD-Stenose 10 - 70 %	:	maximal 30 % der Fälle path.
LAD-Stenose 80 - 100 %	:	maximal 55 % der Fälle path.

Ähnliche Ergebnisse fanden Pachinger und Mitarbeiter (49): 95 % der Fälle mit Normokinesie hatten ein normales TI-Szintigramm (eigener Wert: 75 %). Es wurde ebenfalls eine ausgezeichnete Korrelation zwischen dem Perfusionsdefekt im Thalliumscan und der Lokalisation der Ventrikelasynergie gefunden. Die ^{201}TI -Speicherung nahm ab in Richtung Normo-, Hypo-, A- und Dyskinesie, jedoch unterschieden sich auch Hypokinesie und A-bzw. Dyskinesie signifikant.

Auch bei den Untersuchern, die TI-Bilder ebenfalls einer quantitativen Auswertung ähnlich unserer Methode unterzogen, ergab sich eine bessere Korrelation der ^{201}TI -Speicherung mit dem ventrikulographischen Bild der Asynergien als mit dem Grad der Stenosierung des betreffenden Koronargefäßes.

Bailey et al. (3) fanden bei 49 % ihrer Patienten mit signifikanter koronarer Herzkrankheit, die angiographisch (Stenosen $\geq 70\%$) und elektrokardiographisch nachgewiesen war - Infarkte wurden allerdings nicht ausgeschlossen - ^{201}TI -Speicherdefekte in Ruhe (eigene Ergebnisse: 55 %). Es wurden jedoch keine "falsch positiven" Werte gefunden (eigene Ergebnisse: 13 % der Fälle mit 0 % LAD-Stenose path., 30 % der Fälle mit LAD-Stenose von 10 - 70 % path.). Allerdings erfolgte die Auswertung der TI-Bilder nicht quantitativ, sondern nur nach visuellen Kriterien. Die relativ hohe Anzahl von pathologischen TI-Bildern bei Stenosen $\geq 70\%$ erklärt sich durch die Miteinbeziehung von Infarktpatienten. Bei Ritchie et al. (55) hatte die Mehrzahl der Patienten mit koronarer Herzkrankheit normale Ruheuntersuchungen. Bei einer signifikanten Koronarerkrankung wurden nur in 35 % der Fälle TI-Defekte in Ruhe gefunden (eigene Ergebnisse: 55 %). Deshalb hielten diese Autoren die Ruhe-Untersuchung allein nicht für

geeignet, eine koronare Herzkrankheit zu entdecken. Darum wurden in ihren Ausführungen vor allem rest-exercise-Untersuchungen abgehandelt.

Auch Gould und Mitarbeiter (27) fanden dann einen normalen regionalen Blutfluß, wenn die Koronarstenose kleiner als 70 - 80 % war und wenn bisher noch kein Infarkt in der Anamnese war, Prozentangaben wurden nicht mitgeteilt (eigene Ergebnisse: 30 % der Fälle path. bei Stenosen von 10 - 70 %). Es wurde jedoch eine Verminderung des Ruheblutflusses bei Stenosen größer als 85 - 90 % beschrieben, auch hier wurden keine Zahlen genannt. Im Gegensatz zu unseren Untersuchungen fand Gould eine Korrelation zwischen falsch negativen Ergebnissen und der Ausbildung von Kollateralen, wobei nicht eindeutig ersichtlich ist, ob diese angiographisch sichtbar waren oder ob es sich um vermutete Kollateralen handelte.

Wackers et al. (71) fanden bei seinen Patienten mit dokumentierter koronarer Herzkrankheit und ohne vorherigen Myokardinfarkt in Ruhe sowie ohne Angina pectoris, bei visueller Auswertung meist normale ²⁰¹Tl-Bilder, Zahlenangaben wurden nicht gemacht.

Nach Untersuchungen von Hamilton et al. (31) korrelierten Tl-Defekte in Ruhe gewöhnlich mit einer Myokardfibrose, sofern keine Ruhe-Angina pectoris vorhanden war. Er wandte deshalb zur Entdeckung einer koronaren Herzerkrankung Belastungsuntersuchungen an.

Leider ist ein Vergleich der eigenen Ergebnisse mit denen anderer Untersucher schwer durchzuführen, weil der größte Teil der Autoren keine Prozentzahlen angibt, die die Aussagekraft der jeweiligen Untersuchung wiedergeben (27, 31, 36, 40, 46, 51, 58, 71). Der größte Teil der Untersucher beschreibt vor allem Tl-Untersuchungen unter Belastung, da ihre Ruhe-Untersuchungen keine zufriedenstellenden Ergebnisse erbracht hatten (3, 4, 6, 35, 36, 40, 55, 56, 60, 71).

Dies wiederum liegt wohl vor allem daran, daß diese Untersucher ihre Tl-Bilder lediglich visuell auswerteten, also keine quantitative Darstellung erfolgte (3, 36, 40, 55, 60, 71).

Viele Arbeiten basieren auch auf einem Vergleich der ²⁰¹Tl-Darstellung mit dem EKG, insbesondere auch mit dem Belastungs-EKG (3, 4, 6, 36, 55, 60), und nur vereinzelt auf dem Vergleich mit genauen angiographischen und ventrikulographischen Untersuchungen, so daß ein Vergleich mit den eigenen Ergebnissen nur beschränkt möglich war.

Bei manchen Arbeiten ist das Patientenkollektiv mit signifikanter koronarer Herzkrankheit mit Patienten, die bereits einen Myokardinfarkt erlitten hatten, durchsetzt (3). Beim Myokardinfarkt wurde jedoch bereits nachgewiesen, daß ²⁰¹Tl vermindert

aufgenommen wird, so daß fälschlich zu gute Ergebnisse resultieren.

Im Gegensatz zu anderen Autoren zeigt sich somit, daß die ^{201}Tl -Szintimetrie in Ruhe eine durchaus geeignete Methode zur Diagnostik einer koronaren Herzkrankheit darstellt, wenn die Auswertung quantitativ erfolgt, wobei die ^{201}Tl Thalliumaufnahme besser mit dem ventrikulographischen Bild als mit dem betreffenden Koronargefäßbefall korreliert.

Dennoch ist eine Verbesserung der Methode durch die zusätzliche Durchführung einer ^{201}Tl -Szintimetrie unter Belastung erstrebenswert.

ZUSAMMENFASSUNG

Es ließ sich nachweisen, daß die Ergebnisse der ^{201}Ti -Szintimetrie gut mit den Befunden, die aus der ventrikulographischen Untersuchung bezüglich der Herzwandasynergien gewonnen wurden, korrelieren. Es ergaben sich in allen 5 Projektionen sowohl für die Herzvorderwand als auch für die Herzhinterwand signifikante Ti -Speicherungsunterschiede zwischen Normo- und Hypokinesien und zwischen Dys- bzw. Akinesien und Aneurysmen. Zwischen der ^{201}Ti -Aufnahme bei Hypokinesien und Dys- bzw. Akinesien ließ sich in keiner der 5 Projektionen eine signifikante Differenz feststellen. Eine Übereinstimmung der vermindert speichernden Region mit dem Bereich der Asynergie war in allen Fällen gegeben.

Bei Hypokinesien der Vorderwand betrug der Prozentsatz der pathologisch verminderten ^{201}Ti -Aufnahmewerte 53 % für die senkrecht zur Kollimatorebene abgebildete Vorderwand des linken Ventrikels (90°L , 30°RAO) und 32 % für die kollimatorparallelen Projektionen (45°LAO , 30°LAO) (Tab. 2).

Bei den Dys- bzw. Akinesien waren 75 % der Fälle in den kollimatorsenkrechten Projektionen und 62 % der Fälle in den kollimatorparallelen Projektionen unterhalb der Normgrenze (Tab. 2).

Für Aneurysmen stieg die Zahl der pathologischen Werte sogar auf 100 % für die senkrechten Projektionen, bzw. auf 94 % für die kollimatorparallelen Projektionen an (Tab. 2).

	senkrecht		parallel	
	90°L	30°RAO	45°LAO	30°LAO
Gruppe 4: Hypokinesie	42,9 % $\bar{x} = 53 \%$	62,5 % $\bar{x} = 53 \%$	27,3 % $\bar{x} = 32 \%$	37,5 % $\bar{x} = 32 \%$
Gruppe 5: Dys-, Akinesie	77,8 % $\bar{x} = 75 \%$	72,7 % $\bar{x} = 75 \%$	56,3 % $\bar{x} = 62 \%$	66,7 % $\bar{x} = 62 \%$
Gruppe 6: Aneurysma	100 % $\bar{x} = 100 \%$	100 % $\bar{x} = 100 \%$	94,1 % $\bar{x} = 94 \%$	92,9 % $\bar{x} = 94 \%$

Tab. 2: Prozentsatz der pathologisch verminderten ^{201}Ti -Aufnahmewerte in den kollimatorsenkrechten und in den kollimatorparallelen Projektionen für die verschiedenen

Beim Vergleich der Ergebnisse der TI-Szintimetrie mit den Ergebnissen der Koronarangiographie fand sich, daß bei einer LAD-Stenose größer als 70 % des Ausgangslumens die Herzvorderwand in allen 5 Projektionen signifikant weniger ^{201}Tl -Aufnahme als bei einer LAD-Stenose kleiner als 70 %. Bei den Projektionen, bei denen sich die Vorderwand senkrecht zur Kollimatorebene befindet, ergab sich auch eine signifikante Verminderung der TI-Aufnahme beim Vergleich von LAD-Stenose kleiner als 70 % und fehlender LAD-Stenose. Dieser signifikante Unterschied ließ sich bei den kollimatorparallelen Abbildungen der Vorderwand nicht feststellen.

Der Prozentsatz der pathologisch erniedrigten ^{201}Tl -Speicherwerte betrug bei der Gruppe ohne LAD-Stenose durchschnittlich 2 % für die kollimatorsenkrechten Projektionen (90°L , 30°RAO) und 0 % der Fälle bei den kollimatorparallelen Projektionen (45°LAO , 30°LAO) (Tab. 3).

Bei der Gruppe mit 10 - 70 % LAD-Stenose waren in den kollimatorsenkrechten Projektionen ca. 26 % der Fälle unterhalb der Normgrenze und in den kollimatorparallelen Projektionen durchschnittlich 10 % der Fälle (Tab. 3).

	senkrecht		parallel	
	90°L	30°RAO	45°LAO	30°LAO
Gruppe A: 0 % LAD-Stenose	4,5 % $\bar{x} = 2 \%$	0 %	0 % $\bar{x} = 0 \%$	0 %
Gruppe B: 10 - 70 % LAD-Stenose	22,9 % $\bar{x} = 26 \%$	29,6 %	9,7 % $\bar{x} = 10 \%$	9,5 %
Gruppe C: 80 - 100 % LAD-Stenose	53,3 % $\bar{x} = 54 \%$	55,2 %	45 % $\bar{x} = 45 \%$	44,4 %

Tab. 3: Prozentsatz der pathologisch verminderten ^{201}Tl -Aufnahmewerte in den kollimatorsenkrechten und in den kollimatorparallelen Projektionen für die verschiedenen LAD-Stenosegrade.

Der Prozentsatz der pathologisch erniedrigten Werte stieg bei einer LAD-Stenose von 80 - 100 % auf 54 % der Fälle für die senkrechten Projektionen bzw. auf 45 % für die parallelen Projektionen an (Tab. 3).

Da bei zunehmenden LAD-Stenosegraden auch der Anteil der Asynergien zunahm, und da bereits nachgewiesen wurde, daß diese vermindert ^{201}Ti speicherten, war es folgerichtig, daß hochgradige LAD-Stenosen auch niedrigere TI-Werte aufwiesen. Doch ergab sich auch bei der Eliminierung aller Asynergien, also beim Vergleich nur der Normokinesien, eine signifikante Verminderung der ^{201}Ti -Aufnahme bei hochgradigen LAD-Stenosen. Die Differenzen waren jedoch nicht so hoch signifikant wie unter Einschluß von Asynergien. Auch war der Prozentsatz der pathologisch erniedrigten Werte vermindert im Vergleich zu dem Kollektiv mit Asynergien (Tab. 4).

	mit Asynergien	ohne Asynergien
Gruppe B: 10 - 70 % LAD-Stenose	22,9 %	10,7 %
Gruppe C: 80 - 100 % LAD-Stenose	53,3 %	15,4 %

Tab. 4: Prozentsatz der pathologisch verminderten ^{201}Ti -Speicherwerte in 90° L-Projektion für die verschiedenen LAD-Stenosegrade beim Vergleich des Kollektivs mit Asynergien mit dem Kollektiv unter Ausschluß der Asynergien.

Es ergab sich ferner, daß sowohl die Lokalisation der LAD-Stenose als auch die Ausbildung eines Kollateralkreislauf keinen Einfluß auf die szintimetrisch ermittelte ^{201}Ti -Aufnahme hat.

L I T E R A T U R

- (1) Adams, D. F., Fraser, D.B., Abrams, H.L.:
Circulation 48 (1973), S. 609.
- (2) Ashburn, W. L., Schelbert, H. R., Peterson, K.L.,
Khullar, S. C., O'Rourke, R.: Experimental and
clinical investigations in myocardial imaging.
In: Pabst, H.W., Hör, G., Schmidt, H.A.E. (Ed.):
Nuklearmedizin, Schattauer-Verlag, Stuttgart-
New York, 1975, S. 127.
- (3) Bailey, J.K., Griffith, L.S.C., Rouleau, J., Strauss,
H.W., and Pitt, B.: Thallium- 201 Myocardial Perfusion
Imaging at Rest and during Exercise. Circulation 55
(1977), S. 79 - 87.
- (4) Bailey, J.K., Griffith, S.C., Strauss, H.W., and Pitt,
B.: Detection of coronary artery disease and myo-
cardial ischemia by electrocardiography and myocardial
perfusion scanning with Thallium-201.
Amer. J. Cardiol. 37 (1976), S. 118.
- (5) Berman, D.S., Salel, A.F., De Nardo, G.L., and
Mason, D.T.: Noninvasive detection of regional myo-
cardial ischemia using Rb - 81 and the scintillation
camara. Circulation 52 (1975), S. 619.
- (6) Berman, D.S., Amsterdam, E.A., Joyce, J.A.,
Glass, E., Levene, D., De Nardo, G.L., and Mason,
D.T.: Thallium-201 stress myocardial scintigraphy:
Application in asymptomatic patients with positive
exercise electrocardiograms. Am. J. Cardiol. 41
(1978), S. 380.
- (7) Blumgart, H.L., Zoll, E.M.: Circulation 47 (1973),
S. 1139.
- (8) Bolt W. und Schölmerich P.: Präventivmedizinische
Gesichtspunkte bei inneren Krankheiten. In: Gross R.
und Schölmerich P.: Lehrbuch der Inneren Medizin.
F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York 1977,
S. 1185 - 1194.
- (9) Bourassa, M.G., Lesperance, J.: Amer. J. Roentgenol.
107 (1969), S. 377.

- (10) Bradley-Moore, P.R., Lebowitz, E., Greene, M.W., Atkins, H.L., Ansari, A.N.: Thallium-201 for medical use. II. Biologic behavior. J. nucl. Med. 16 (1975), S. 156.
- (11) Bruschke, A.V.G., Proudftt, E.L., Sones, F.M.: Circulation 47 (1973), S. 936, S. 1147.
- (12) Büll, U., Niendorf, H.P., Strauer, B.E., Hast, B.: Evaluation of Myocardial Function with the ²⁰¹ Thallium Scintimetry in Varions Diseases of the Heart. Eur. J. Nucl. Med. 1 (1976), S. 125 - 136.
- (13) Büll, U., Strauer, B.E., Hast, B., Niendorf, H.P.: Die 201-Thallium-Szintimetrie des Herzens als neues Verfahren zur funktionellen Differenzierung der koronaren Herzkrankheit. Fortschr. Röntgenstr. 124 (1976), S. 434 - 443.
- (14) Büll, U., Strauer, B.E., Hast, B.: Ergebnisse der ²⁰¹ Thallium-Szintimetrie des Herzens bei der koronaren Herzkrankheit. Dtsch. med. Wschr. 101 (1976), S. 1088 - 1092.
- (15) Büll, U., Strauer, B. E., Hast, B.: Zur Vertigkeit der Myokardszintigraphie mit 201-Thallium. 13. Internationale Tagung der Gesellschaft für Nuclearmedizin, Kopenhagen 1975.
- (16) Büll, U., Strauer, B.E.: Ergebnisse der Myokard-Szintigraphie- und Szintimetrie mit ²⁰¹ Thallium. Festschrift Klinikum Großhadern (1977), S. 215 - 228.
- (17) Cannon, P.J.: Radioisotopic studies of the regional myocardial circulation. Circulation 51 (1975), S. 955.
- (18) Carr, E.A., Beierwaltes, W.H., Wegst, A.V.: Myocardial scanning with rubidium - 86. J. nucl. Med. 3 (1962), S. 76.
- (19) Conn, H.L.: Effects of digitalis and hypoxia on potassium transfer and distribution in dog heart. Amer.J. Physiol. 184 (1956), S. 548.

- (20) Dodge, H.T., Sandler, H., Baxley, W.H.,
Hawley, R.R.: *Amer. J. Cardiol.* 18 (1966), S. 10.
- (21) Felix, R., Wagner, J., Pensky, W., Thurn, P.,
Neumann, G., Hünerman, B., Schaede, A.,
Simon, H., Minkler, C.: Die Myokard-Szintigraphie
mit Thallium 201 als nicht - invasive Methode.
Dtsch. med. Wschr. 100 (1975), S. 2373.
- (22) Feller, P.A., Sodd, V.J.: Dosimetry of four heart-
imaging radionuclides: ^{43}K , ^{81}Rb , ^{129}Cs , and
 ^{201}Tl . *J. nucl. Med.* 16 (1975), S. 1070.
- (23) Friedberg, Ch. K.: *Circulation* 45 (1972), S. 727.
- (24) Gehring, P.J., Hammond, P.B.: The interrelationship
between thallium and potassium in animals. *J. Pharmacol.*
exp. Ther. 155 (1967), S. 187.
- (25) Gillmann, H.: Untersuchung und Beurteilung des Herzens.
Herzinsuffizienz. In: Gross R. und Schölmerich P.:
Lehrbuch der Inneren Medizin, F.K. Schattauer-Verlag,
Stuttgart - New York 1977, S. 207 - 239.
- (26) Gillmann, H.: Ischämische Herzmuskelerkrankungen.
In: Gross R. und Schölmerich P.: Lehrbuch der Inneren
Medizin, F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart - New York
1977, S. 261 - 277.
- (27) Gould, K.L., Lipscomb, K., and Hamilton, G.W.:
Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis.
Am. J. Cardiol. 33 (1974), S. 87-94.
- (28) Greene, D.E., Carlisle, R., Grant, C., Bunell, E.:
Circulation 35 (1967), S. 61.
- (29) Grondini, C.M., Dydra, E., Pasternac, A., Campeau, L.,
Bourassa, M.G., Lesperance, J.: *Circulation* 49 (1974),
S. 703.
- (30) Hamilton, G.W., Ritchie, J.L., Gould, K.L., Allen, D.R.,
English, M.T.: Myocardial Imaging at Rest and During
Stress with MAA or Mikrospheres. In: Serafini, A.N.,
Gilson, A.J., Suwak, W.A.: *Nuclear Cardiology.*
Principles and Methods, Plenum, New York - London
1976, S. 89 - 100.

- (31) Hamilton, G.W., Trobaugh, G.T., Ritchie, J.L., Williams, D.L., Weaver, W.D., and Gould, K.L.: Myocardial imaging with intravenously injected thallium - 201 in patients with suspected coronary artery disease: Analysis of technique and correlation with electrocardiographic, coronary anatomic and ventriculographic findings. *Am. J. Cardiol.* 39 (1977), S. 347 - 354.
- (32) Hör, G., Lichte, H., Pabst, H.W., Luther, M.: ^{201}Tl -Myokardszintigraphie bei Herzinfarkt. *Compact news nucl. med.* 5 (1974), S. 77.
- (33) Hör, G., Sebening, H., Sauer, E., Lichte, H., Dressler, J., Pabst, H.W.: Klinische Erfahrungen mit der ^{201}Tl -Thallium Myokardszintigraphie und EKG-getriggerten Isotopenangiokardiographie. *Internat. Symp. Myocardial Blood Flow. Clinical Aspects*, Munich 1976.
- (34) Hör, G., Lichte, H., Kriegel, H., Sebening, H., Pabst, W., Dressler, J., Lutilsky, L.: $^{201}\text{Tl}/^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Subtraktionsszintigraphie in der Kardiologie: Biologische und klinische Untersuchungen zur Verbesserung der nicht-invasiven Darstellung des gesunden und infarzierten Myokards. 13. internat. Jhrstg. Ges. Nuklearmedizin, Kopenhagen 1975.
- (35) Jambroes, G., van Rijk, P.P., vende Berg, C.J.M., and de Graaf, C.N.: Thallium - 201 rest and exercise scintigraphy in patients with coronary heart disease. *Circulation* 52 (1975), S. 111.
- (36) Janowitz, W.R., Watson, D.D., Serafini, A.N.: Myocardial Imaging with Thallium - 201. In: Serafini, A.N., Gilson, A.J., Suwak, W.A.: *Nuclear Cardiology. Principles and Methods*, Plenum, New York - London 1976, S. 145 - 157.
- (37) Judkins, M.P.: *Radiology* 89 (1967), S. 815.
- (38) Lang, K.F.: *Koronare Durchblutungsstörungen*. Aesopus Verlag, Milano - München - Lugano 1973.

- (39) Lebowitz, E., Greene, M.W., Fairchild, R.,
Bradley-Moore, P.R., Atkins, H.L., Ansari, A.N.,
Richards, P., Belgrave, E.: Thallium - 201 for
medical use. *I. J. nucl. Med.* 16 (1975), S. 151.
- (40) Lichte, H.: Myokardszintigraphie mit ^{201}Tl Thallium.
In: *Fortschr. Med.* 95 (1977), S. 899 - 903.
- (41) Lichte, H., Schmahl, W., Hör, G., Erhardt, W.,
Sebening, H., Pabst, H.W.: Biokinetics of Thallium -
201 and its clinical application for myocardial scinti-
graphy. *First Europ. Congr. of Nucl. Med.*, Lausanne 1976.
- (42) Lichte, H., Sebening, H., Schmahl, W., Dressler, J.,
Hör, G., Sauer, E., Lutitsky, L., Pabst, H.W.:
Myocardial scintigraphy with ^{201}Tl - Thallium and estimation
of myocardial function by ecg-gated imaging. *VI. Congr.
Asoc. Latinoamer. de Soc. de Biol. y Med. Nuclear.
Quito / Ecuador 1976.*
- (43) Lichtlen, P., Baumann, P.C., Preter, B.: *Arch. Kreis-
laufforsch.* 59 (1969), S. 287.
- (44) Lichtlen, P.: Complications of selective coronary
arteriography. In: Kaltenbach M. and Lichtlen P.:
Coronary Heart Disease. Thieme-Verlag, Stuttgart 1971.
- (45) Lissner J. und Hug O.: *Radiologie. Ferdinand Enke
Verlag, Stuttgart 1975.*
- (46) Maseri, A., Parodi, O., Severi, S., and Pesola, A.:
Transient transmural reduction of myocardial blood flow,
demonstrated by thallium - 201 scintigraphy, as a cause
of variant angina. *Circulation* 54 (1976), S. 280 - 288.
- (47) Neumann, G., Wagner, J., Pensky, W., Felix, R.,
Schaefer, A., Simon, H., Winkler, C.: Das ^{201}Tl Thallium
Szintigramm des Herzens als Indikator der Verteilung
vitalen Myokards. *Dtsch. Ges. Kreislaufforschung,
München 1975.*
- (48) Pabst, H.W., Hör, G., Lichte, H., Sebening, H.,
Kriegel, H.: Experience with ^{201}Tl Thallium in detection
of myocardial infarction. *J. nucl. Med.* 1 (1976),
S. 19 - 25.

- (49) Pachinger, O., Probst, P., Ogris, E., Kaindl, F.: Quantitative ^{201}Tl Thallium-Myokardszintigraphie bei koronarer Herzkrankheit. *Herz/Kreislauf* 9 (1977), S. 310 - 315.
- (50) Parkey, R.W., Bonte, F.J., Stokely, E.M., Curry, G.C., Willerson, J.T.: Measurement of Myocardial Blood Flow Using ^{133}Xe . In: Serafini, A.N., Gilson, A.J., Suwak, W.A.: *Nuclear Cardiology. Principles and Methods*, Plenum, New York - London 1976, S. 101-110.
- (51) Parkey, R.W., Bonte, F.J., Buja, L.M., Stokely, E.M., and Willerson, J.T.: Myocardial infarct imaging with technetium - 99m phosphates. *Semin. Nucl. Med.* 7 (1977), S. 17-28.
- (52) Piper, W.: *Innere Medizin*, Springer-Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1974.
- (53) Pitt, B., Strauss, H.W.: Myocardial imaging in the non-invasive evaluation of patients with suspected ischemic heart disease. *Amer. J. Cardiol.* (1976).
- (54) Prokop, E.K., Strauss, H.W., Shaw, J., Pitt, B., and Wagner, H.N., Jr.: Comparison of regional myocardial perfusion determined by ionic potassium - 43 to that determined by microspheres. *Circulation* 50 (1974), S. 978.
- (55) Ritchie, J.L., Hamilton, G.W., Wackers, F.J.Th.: *Thallium - 201 Myocardial Imaging*. Raven Press, New York 1978.
- (56) Ritchie, J.L., Trobaugh, G.B., Hamilton, G.W., Weaver, D., Williams, D.L., and Gould, K.L.: Rest and exercise myocardial imaging with Thallium - 201 - Correlation with EKG, coronary anatomy, and left ventricular function. *Amer. J. Cardiol.* 37 (1976), S. 166.
- (57) Romhilt, D.W., Adolph, R.J., Dodd, V.J., Levenson, N.J., August, L.S., Nishiyamas, H., and Berke, R.A.: Cesium - 129 myocardial scintigraphy to detect myocardial infarction. *Circulation* 48 (1973), S. 1242.

- (58) Schelbert, H., Schuler, G., Ashburn, W., and Covell, J.: Time course of redistribution of Tl-201 after transient ischemia. J.Nucl. Med. 18 (1977), S. 598.
- (59) Schenk, H., Strauer, B.E., Heiss, H.W., Kochsiek, K.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 79 (1973), S. 1039.
- (60) Silber, S., Fleck, E., Klein, U., Rudolph, W.: Wertigkeit der Thallium - 201 - Belastungsszintigraphie im Vergleich zur Belastungselektrokardiographie bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung ohne Myokardinfarkt. Herz 4 (1979), S. 359 - 369.
- (61) So, C.S.: Praktische Elektrokardiographie. Selecta-Verlag Dr. J Idar Idris, Planegg vor München 1974.
- (62) Sones, F.M., Shirey, E.K.: Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 31 (1962), S. 735.
- (63) Starck D. und Frick H.: Repetitorium anatomicum. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1975, S. 214, 224 - 225.
- (64) Strauer, B.E.: Koronarangiographie . Internist 16 (1975), S. 160 - 166.
- (65) Strauer, B.E., Schenk, H., Tauchert, M., Kochsick, K.: Proc. IX. Int. Congr. Angiol., Minerva Angiocardiologica (1974).
- (66) Strauer, B.E.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 80 (1974), S. 1069.
- (67) Strauer, B.E.: Neuere Ergebnisse zur Pathophysiologie der Koronarinsuffizienz. Internist 18 (1977), S. 294 - 302.
- (68) Strauer, B.E., Büll, U., and Bürger, S.: Clinical and Experimental Analysis of 201 Thallium Uptake of the Heart. Nuklearmedizin 4 (1978), S. 142 - 148.
- (69) Strauss, H.W.: Detection of myocardial infarction as "negative" image, present status and future trends. Radionuclide Meeting, Lund / Sweden 1975.

- (70) Strauss, H.W., Harrison, K., Langan, J.K.,
Lebowitz, E. and Pitt, B.: Thallium - 201 for myo-
cardial imaging. *Circulation* 511 (1975), S. 641.
- (71) Wackers, F.J. Th., Sokole, E.B., Samson, G., v.d.
Schoot, J.B., Wellens, H.J.J.: Myocardial imaging
in coronary heart disease with radionuclides, with
emphasis on Thallium - 201. *European Journal of
Cardiology* (1976), S. 273 - 282.
- (72) Wackers, F.J.Th., et al.: Non-invasive visualization
of acute myocardial infarction in man with Thallium - 201.
Brit. Heart J. 37 (1975), S. 741.
- (73) Wood, J.C., Conn, H.L.: Potassium transfer kinetics
in the isolated dog heart. Influence of contraction rate,
ventricular fibrillation, high serum potassium, and
acetylcholine. *Amer.J. Physiol.* 195 (1958), S. 451.
- (74) Zaret, B.L., Strauss, H.W., Martin, N.D., Wells, H.P.
Jr., and Flamm, M.D., Jr.: Non-invasive regional
myocardial perfusion with radioactive potassium:
Study of patients at rest, with exercise and during angina
pectoris. *N. Engl. J. Med.* 288 (1973), S. 809.

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. J. Lissner, der mir die Möglichkeit gab, das vorliegende Thema an der Nuklearmedizinischen Abteilung der Radiologischen Klinik und Poliklinik der Universität München bearbeiten zu können.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. U. Büll für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die beständige Unterstützung und Diskussionsbereitschaft während deren Durchführung und Auswertung.

Besonderen Dank auch an Herrn Prof. Dr. G. Rieker und Herrn Prof. Dr. B. E. Strauer für die freundliche Erlaubnis zur Einsichtnahme in ihre ventrikulographischen und koronarangiographischen Untersuchungen.

LEBENS LAUF

Geburtsdatum /-ort:	07.12.1953 / München
Eltern:	Walter Milt, Elektroingenieur Rosa Milt, geb. Menges, Hausfrau
Schulen: 1960 - 1964	Volksschule am Canisiusplatz München-Großhadern
1964 - 1973	Elsa-Brandström-Gymnasium München-Pasing
Abitur: 1973	Elsa-Brandström-Gymnasium München-Pasing
Studium: 1973 - 1980	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilian- Universität München
1975	Ärztliche Vorprüfung
1976	1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1979	2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
1980	3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

